

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 22

LA
RIGIDITÉ MUSCULAIRE
DANS LA MALADIE DE PARKINSON

ET DANS LES SYNDROMES PARKINSONIENS POST-ENCÉPHALITIQUES

— ★ —
THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 7 Décembre 1923

PAR

Georges-Jean MENJAUD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à PARIS (Seine), le 17 mars 1899.

Examineurs de la Thèse { MM. ABADIE, professeur *Président.*
VERGER, professeur }
DUPÉRIÉ, agrégé } *Juges.*
PERRENS, agrégé }

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1923

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 22

LA
RIGIDITÉ MUSCULAIRE
DANS LA MALADIE DE PARKINSON

ET DANS LES SYNDROMES PARKINSONIENS POST-ENCÉPHALITIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 7 Décembre 1923



PAR

Georges-Jean MENJAUD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à PARIS (Seine), le 17 mars 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		VERGER, professeur.....	Juges.
		DUPÉRIÉ, agrégé	
		PERRENS, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUIL H.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.....	GUYOT.
Médecine légale et déontologie.....	N.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physiologie biologique et clin. d'électricité médicale.....	BERGONIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	HELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	HERVIEUX.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	GREYX.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	N.
Accouchements.....	PERY.	Pathologie interne.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie analytique.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.	Hygiène appliquée.....	N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MA SOEUR — A MON FRÈRE

A MON ONCLE LE DOCTEUR ROUGE

A MON COUSIN LE DOCTEUR VIGNEROT

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLÉMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL BROCHET

*Sous-Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HESNARD

*Médecin de 1^{re} classe de la Marine,
Professeur à l'École principale du Service de Santé de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Respectueux hommage.

AVANT-PROPOS

Touchant au but vers lequel tendaient nos efforts depuis plusieurs années, c'est avec reconnaissance que nous évoquons le souvenir de ceux qui ont contribué à notre formation médicale : à Paris, le professeur A. Robin et le docteur J. Glover, qui nous initièrent à la méthode clinique ; à l'Hôpital maritime de Cherbourg, les docteurs Brugère, Lifran, Mirguet, médecins de la Marine ; enfin nos maîtres de la Faculté de Bordeaux, parmi lesquels le professeur Abadie, dont le clair enseignement nous attirait particulièrement.

Si parfois la route nous a paru longue, c'est à eux que nous devons les heures les plus dignes d'intérêt de notre vie d'étudiant.

Nous sommes heureux d'exprimer ici toute notre gratitude envers notre maître le professeur Abadie, qui nous fait le très grand honneur de présider cette thèse et a bien voulu nous éclairer de ses conseils bienveillants.

LA RIGIDITÉ MUSCULAIRE

DANS LA MALADIE DE PARKINSON

ET DANS LES SYNDROMES PARKINSONIENS POST-ENCÉPHALITIQUES

INTRODUCTION

La paralysie agitante (ou maladie de Parkinson) était, jusque dans ces dernières années, une affection relativement rare de la pathologie, et qui semblait laissée dans l'ombre depuis les travaux de Charcot.

L'apparition récente, à la suite de l'encéphalite épidémique, de syndromes reproduisant le même aspect sémiologique a eu pour conséquences d'augmenter d'une façon inusitée la fréquence des états parkinsoniens, et, de plus, de modifier les conceptions jusqu'ici classiques sur la maladie de Parkinson. En effet, dans deux affections d'étiologie différente : l'une paraissant liée à un processus de sclérose sénile, l'autre à une infection, on retrouvait un tableau clinique analogue. D'autre part, les recherches anatomo-pathologiques récentes situaient dans

les deux cas le siège des lésions dans des territoires semblables. La maladie de Parkinson sortait donc du cadre trop étroit que la pathologie lui avait assigné; la notion nouvelle de syndrome se substituait à celle d'entité morbide définie.

Il n'est pas jusqu'aux caractères cliniques des états parkinsoniens qui n'aient été influencés par ce regain d'actualité. Des observations nombreuses et approfondies ont permis une étude plus précise des symptômes et de leurs modalités. Parmi ces derniers, il en est un dont la valeur, pourtant classique, fut contestée tout récemment par certains auteurs : la rigidité musculaire. Aussi, sur les conseils de notre maître, le professeur Abadie, nous a-t-il paru intéressant de l'étudier plus spécialement dans notre thèse inaugurale.

Remontant, dès l'abord, aux sources, que l'on a parfois tendance à oublier dans un sujet d'actualité, nous avons exposé dans une première partie les diverses opinions émises dans la littérature médicale sur la rigidité musculaire de la paralysie agitante. Nous avons ensuite relevé celles, plus récentes, qu'ont suggérées les syndromes parkinsoniens dus à l'encéphalite épidémique.

Dans une deuxième partie, nous avons donné une description clinique du symptôme, en indiquant, à l'occasion de chaque caractère, les faits qui se dégagent des observations publiées à la fin de ce chapitre. La plupart d'entre elles ont été recueillies dans le service du professeur Abadie, une dans le service du professeur Verger, deux dans celui du professeur Cruchet. Six nous sont personnelles, elles ont été surtout développées au point de vue qui nous occupe. Enfin, nous avons tenté de définir le rôle de la rigidité musculaire dans le trouble moteur des parkinsoniens.

La dernière partie est consacrée à un essai d'interprétation physiopathologique d'après les conceptions scientifiques actuelles.

Limité par le temps, nous ne pouvions songer à entreprendre des recherches d'expérimentation; nous nous sommes surtout efforcé à mettre au point une question encore discutée.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

C'est en 1817 que paraissait à Londres le mémoire de Parkinson intitulé : *An Essay on the shaking Palsy*. Nous n'avons pas eu le bonheur de feuilleter cette petite plaquette dont Charcot vantait déjà la rareté. Mais nous avons eu entre les mains la traduction qu'ont donnée MM. Souques et Alajouanine d'après le texte d'Ostheimer (de Philadelphie). Avec raison ces auteurs ont jugé l'épithète « tremblante » plus juste que celle « d'agitante » pour traduire le terme anglais *shaking*. L'expression de « paralysie agitante », pourtant classique, n'est que la traduction du titre latin ajouté entre parenthèses (*Paralysis agitans*) par Parkinson. Citons quelques passages de ce mémoire : « A cette période, le patient ressent une grande gêne qui malheureusement ne va qu'augmentant chaque jour. Il ne peut presque jamais obtenir que ses membres obéissent aux ordres de la volonté pour l'exécution des actes les plus ordinaires de la vie... A mesure que le temps et la maladie avancent, les difficultés augmentent. » Comme on le voit, la rigidité musculaire n'est pas signalée par Parkinson. Néanmoins, la gêne éprouvée par le malade dans son activité volontaire est parfaitement décrite. De même, plus loin, l'attitude en flexion caractéristique : « la tendance à se pencher en avant devient invincible ».

Dans les années suivantes, quelques auteurs étrangers, parmi lesquels Elliotson, Marshall-Hall, Graves, Canstatt, Blasius, Romberg, se bornent à reproduire la description de

Parkinson avec de légères variantes. En France, Germain Sée, en 1851, dans ses leçons sur la chorée, distingue la paralysie agitante de la chorée. Il a surtout en vue le tremblement qu'il oppose à l'agitation choréique par l'action suspensive de la volonté. En 1859, Trousseau, dans une de ses cliniques, trace un tableau succinct de la paralysie agitante.

En somme, dans cette première période qui va de 1817 à 1861, la rigidité musculaire semble passer inaperçue.

*
* *

En 1861, Charcot et Vulpian publient, dans la *Gazette hebdomadaire*, un travail sur la paralysie agitante. « Les observations recueillies avec soin et publiées dans tous leurs détails sont très rares », disent-ils. Aussi donnent ils la traduction d'une observation d'Oppolzer (*Wiener med Wochenschrift*, 1861), dans laquelle on lit notamment : « Les muscles atteints de tremblement sont en même temps le siège de contractures, principalement les muscles du cou et des épaules. »

Les auteurs font ensuite une description clinique, et au chapitre des symptômes accessoires on lit : « Il faut, quant à présent, ranger, parmi les complications rares, des contractures et un sentiment de raideur presque invincible survenant dans les membres atteints de tremblement et qui, ainsi que cela avait lieu chez un de nos malades, peuvent s'accompagner de douleurs intolérables. »

Trousseau, dans ses leçons sur les chorées, en 1865, distingue la paralysie agitante du tremblement sénile. Voici ce qu'il dit d'un malade qui vint le consulter en 1863 : « Il s'assit avec quelque difficulté et comme s'il avait eu de la raideur dans le tronc et dans les jambes »; et plus loin : « Il survient encore un accident qui rapproche beaucoup la paralysie agitante des paralysies qui reconnaissent pour cause une hémorragie ou un ramollissement; je veux parler de la contracture. »

Il convient de se rappeler, comme Charcot devait le dire quelques années plus tard, que « dans toutes ces descriptions il

existe une confusion absolue entre la paralysie agitante et la sclérose en plaques ».

La première distinction nette entre ces deux maladies fut indiquée dans la thèse d'Ordenstein (Paris, 1868).

Rien d'étonnant donc que, dans cette seconde période de 1861 à 1872, la rigidité musculaire ait été signalée seulement à titre de complication rare.

*
* *

Une phase nouvelle s'ouvre dans l'histoire de ce symptôme avec les leçons de Charcot à la Salpêtrière (1872-73) : « Nous appuierons actuellement sur un trait qui, croyons-nous, a échappé à Parkinson ainsi qu'à la plupart des auteurs qui l'ont suivi; nous voulons parler de la rigidité que subissent à une certaine époque de la maladie les muscles des membres, du tronc, et le plus souvent aussi du cou...

» La raideur musculaire devenue permanente impose à ces malades, dans beaucoup de cas, une attitude toute particulière. Ainsi la tête, en vertu de la rigidité des muscles antérieurs du cou (Parkinson l'avait remarqué déjà), est fortement inclinée en avant, et on la dirait fixée dans cette position, car ce n'est pas sans efforts que les malades parviennent à la porter en haut, à droite ou à gauche...

» Aux membres inférieurs, la rigidité est parfois assez prononcée pour donner l'idée d'une véritable paraplégie avec contracture.

» Chez les deux femmes que je vous présentais tout à l'heure ces membres sont rigides et dans la demi-flexion; on ne les fléchit ou les étend qu'avec une certaine difficulté; les pieds sont roides, étendus et dirigés en dedans, simulant la malformation désignée sous le nom de pied-bot varus-équín. »

Concluant du rôle de la rigidité, Charcot poursuit ainsi : « Toujours est-il que c'est elle qui, déterminant l'attitude générale, fait que les malades, comme recroquevillés sur eux-mêmes, paraissent se déplacer tout d'une pièce, que leurs jointures

semblent soudées... Il est des cas, rares à la vérité, dans lesquels la rigidité musculaire est un symptôme des premiers temps de la maladie et réellement prédominant. J'ai observé récemment un exemple qui rentre dans cette catégorie. Le malade avait à peine remarqué le tremblement, d'ailleurs peu intense chez lui et limité à l'une des mains. Il avait cependant à un haut degré déjà l'attitude du corps et des membres, la difficulté dans les mouvements, enfin la démarche caractéristique. Ces cas sont exceptionnels. Le plus communément, la rigidité musculaire ne se montre ou ne s'accuse profondément que dans les phases avancées de la maladie. »

Bourneville, qui a recueilli les leçons de Charcot, cite à cette occasion l'observation d'une malade qui présente depuis quatre ans une rigidité très marquée, le tremblement est à peu près nul et occupe seulement une main depuis trois mois. Il en signale en même temps deux autres : l'une due à Charcot, l'autre à Gowers.

Le 19 novembre 1876, Charcot revient encore sur ce point, à savoir que le tremblement ne constitue pas un symptôme nécessaire de la paralysie agitante. « Il est, en effet, une forme, forme fruste par excellence, dans laquelle le tremblement est si léger qu'il passe inaperçu des malades, ou n'apparaît qu'au bout de trois ou quatre ans, ou même fait complètement défaut. » Il cite à l'appui de cette thèse l'observation d'une malade « dont l'attitude est raide et comme empesée..., il n'existe pas la moindre trace de tremblement ».

Aussi, après avoir montré que le qualificatif d'agitante n'est pas plus justifié, au moins appliqué à ces formes, que le terme de paralysie, propose-t-il d'appeler l'affection « maladie de Parkinson ».

Depuis que l'attention a été attirée sur ces formes frustes, les exemples se sont multipliés. Deux nouveaux cas étaient publiés par Bourneville dans le *Progrès médical*, en 1876. L'un a trait à un homme de 47 ans, « il se tient, marche et s'assied tout d'une pièce, on le dirait soudé dans toutes ses articulations ».

La même année, Lasègue relate dans les *Archives générales*

de médecine une observation de « paralysie avec rigidité musculaire ». La malade présente un tremblement léger et intermittent, mais on note « une rigidité générale de tous les membres qui sont dans un état de contracture permanent. Plus on répète les mouvements de flexion et d'extension, plus la contracture musculaire paraît s'accroître. Même rigidité dans les mouvements imprimés à la tête ».

Hardy, dans une clinique, en 1877, insiste sur la rigidité et l'immobilité de certains malades qui s'opposent à l'agitation des autres. Il en présente un exemple.

Boucher, dans sa thèse consacrée aux formes de paralysie agitante sans tremblement, rapporte l'observation détaillée de ce sujet : « Les malades, frappés de sa démarche empalée, l'ont surnommé le Saint de bois. La fixité imposée aux divers segments des membres, de même que la lenteur et la difficulté des mouvements, dépendent des raideurs musculaires dont le malade a parfaitement conscience. Ce n'est pas de la faiblesse. C'est de la dureté, de la raideur de ses membres dont il se plaint le plus amèrement. « Je ne suis pas paralysé, dit-il, mais les jointures sont raides. »

Vulpian, en 1879, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux*, semble assimiler la raideur parkinsonienne à la contracture spasmodique : « Les phénomènes de contracture ne sont pas rares dans le cours de la maladie de Parkinson. Il y a même assez généralement un certain degré de contracture spasmodique des muscles du bras et de ceux de l'avant-bras. »

Écoutons encore Charcot (*Clinique* du 12 mai 1888) : « J'ai eu bien des fois l'occasion de relever que dans la paralysie agitante normale il y avait deux éléments à considérer : 1° l'élément tremblement ; 2° l'élément rigidité. Cette attitude raide, ce masque immobile, cette fixité du regard, tout cela c'est le résultat de la rigidité musculaire... Or, il y a lieu de faire ressortir que tantôt c'est l'élément tremblement qui est le plus prononcé, que d'autres fois c'est l'élément rigidité qui prédomine... Mais il est aussi des cas sur lesquels j'ai appelé l'attention, cas assez rares du reste, mais parfaitement définis aujour

d'hui, dans lesquels la rigidité est tout et le tremblement nul ou presque nul. »

Blocq (Thèse de Paris, 1888) observe que la rigidité musculaire est souvent le premier signe de la maladie de Parkinson. D'après lui, ces cas sont moins rares que ne le pensait Charcot. Il cite plusieurs observations démonstratives tirées de la Clinique de la Salpêtrière.

P. Richer, décrivant l'habitus extérieur et le facies dans la paralysie agitante (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1888), s'exprime ainsi : « Tous les différents segments du corps sont fixés dans l'attitude caractéristique par une rigidité musculaire généralisée qui est la cause de l'immobilité qu'affectent ces sortes de malades et de la lenteur de leurs mouvements. »

Bidon, en 1891, publie, dans la *Revue de médecine*, une observation intéressante : « Les membres étaient si raides que le sujet ne pouvait les mouvoir lui-même et qu'il fallait déployer une force assez grande pour leur imprimer des mouvements passifs. Ce n'était pas la *flexibilitas cerea* des cataleptiques, mais plutôt une *flexibilitas stannea*, et quand on abandonnait le membre à lui-même, il revenait à sa position habituelle avec de petites oscillations. »

En 1892, Béchét (Thèse de Paris) développe les caractères de la raideur parkinsonienne.

Brissaud, dans ses leçons à la Salpêtrière (1893-1894), décrit ainsi le mode de début le plus fréquent de la maladie : « C'est une raideur croissante qui envahit peu à peu tout le corps, bien avant que n'apparaisse le tremblement. » Plus loin, il formule la règle suivante : « La raideur et les attitudes parkinsoniennes peuvent exister sans tremblement, mais on ne voit jamais le tremblement persister sans raideur. »

Babinski, publiant « un cas type de maladie de Parkinson » (*Journal de médecine interne*, 1899), déclare : « La raideur musculaire est un signe capital. Il est supérieur comme signe diagnostique au tremblement. C'est la raideur qui, au début de la maladie est parfois très nette, alors que le tremblement est très léger. »

Plus récemment, l'importance de la rigidité musculaire dans la symptomatologie de la paralysie agitante a été soulignée dans plusieurs thèses, notamment dans celle d'Alquier (Paris, 1903). Enfin, les ouvrages classiques l'ont consacrée. Grasset et Razzier (in *Traité de médecine*, Brouardel et Gilbert) estiment que « c'est un signe capital, le trouble le plus constant ». « De la raideur, énonce Grasset (*Traité de physio-pathologie clinique*, t. III), symptôme très important dans la maladie de Parkinson, dérivent beaucoup de symptômes également importants dans la caractéristique de cette maladie : l'attitude spéciale de la tête fortement inclinée en avant et fixée dans cette posture ; l'attitude soudée générale, décrite par Charcot ; le masque parkinsonien rigide sans vivacité ni actualité dans l'expression, la rigidité musculaire entraînant des déformations persistantes. »

On lit dans le *Traité de médecine* de Lamy : « La rigidité musculaire semble le symptôme le plus constant et le plus précoce. Elle peut atteindre tous les muscles du corps. Elle tient à un état de contracture permanente. Elle détermine les attitudes, le facies, la démarche. » Souques (in *Traité de pathologie*, Sergent) déclare : « La rigidité musculaire est le signe le plus constant et le plus important de la maladie de Parkinson. Dans quelques cas, c'est un signe initial, elle peut en être le seul signe pendant toute la durée de l'affection. Le plus souvent, elle apparaît ou s'accroît seulement dans les phases avancées de la maladie. »

*
* *

Les auteurs qui, en 1917, observèrent les premiers cas d'« encéphalomyélite épidémique » (Cruchet, *Von Economo*) furent frappés du facies sans expression de ces malades et de la lenteur de leurs mouvements.

Les Anglais et les Américains semblent avoir les premiers parlé de symptômes parkinsoniens, dit Petit dans sa thèse. En particulier, K. Wilson (*Lancet*, 6 juillet 1918) parle de localisation sous-thalamique à type de paralysie agitante.

En France, Pierre Marie et M^{lle} Lévy (Société médicale des hôpitaux, 23 novembre 1918) observent chez deux malades une raideur généralisée et une fixité pseudo-parkinsonienne du regard et de la face. Chez l'un, suivi plus d'un an, la raideur s'accroît de plus en plus. Dans une communication à l'Académie de médecine (juin 1920), ils assignent les caractères suivants à ce symptôme : « Dans les syndromes parkinsoniens apparus à la suite de l'encéphalite épidémique, en quelques jours la raideur s'installe. Les membres et le tronc sont souvent pris en masse. » Enfin, dans un article (*Revue de neurologie*, juin 1920), ils distinguent une forme frustée caractérisée par une fixité spéciale des traits et du regard avec raideur apparente plus ou moins généralisée, lenteur et maladresse des mouvements volontaires et une forme progressive où « la raideur est le signe essentiel, pouvant aller jusqu'à la soudure complète sans tremblement ».

A Bordeaux, MM. Anglade et Verger communiquent à la Société de médecine de cette ville, le 9 janvier 1920, l'observation d'un malade offrant un aspect parkinsonien : « Les mouvements imprimés se heurtent à une certaine raideur élastique qui n'est pas de la contracture et qui maintient quelques instants le membre dans la position qu'on lui a donnée, réalisant ainsi une apparence de catatonie. » MM. Abadie et Hesnard présentent à la même Société, le 10 décembre 1920, un enfant de 14 ans qui, neuf mois après une encéphalite épidémique grave, reproduisait l'aspect suivant : « Apparence figée. La démarche est lente et se fait d'une seule pièce. Quoiqu'on perçoive parfois une certaine raideur des muscles dans les mouvements passifs, il n'y a pas de contracture véritable. »

Claude publie (Société des hôpitaux, 1920) plusieurs observations de « forme myotonique » de l'encéphalite épidémique. On lit dans la première : « Raideur générale sans contracture. L'hypertonie des muscles des membres inférieurs provoque une attitude en équinisme des pieds consécutive à la rétraction du tendon d'Achille. »

Au cours de l'année 1921, les cas de ce genre deviennent de

plus en plus nombreux. Souques, chez 12 sujets présentant un aspect parkinsonien post encéphalitique, trouve que le premier symptôme apparu est tantôt le tremblement, tantôt la rigidité musculaire, tantôt les deux à la fois. D'après Sicard, Flhyper-tonie, l'attitude figée précèdent d'ordinaire le tremblement. Lhermitte et Cornil, Claude publient plusieurs cas où la rigidité musculaire est particulièrement accusée.

De toutes ces observations se dégagent bientôt les notions d'existence et même de fréquence de syndromes parkinsoniens plus ou moins complets, consécutifs à l'encéphalite épidémique, les uns constitués à la période d'invasion de la maladie, les autres apparaissant tardivement plusieurs mois après la disparition des signes initiaux de l'infection encéphalitique. Ces faits donnent un regain d'actualité à la maladie de Parkinson sur laquelle les recherches anatomo-pathologiques importantes de Pierre Marie et de Trétiakoff avaient récemment attiré l'attention. Le sujet redevient nouveau ; il est l'objet de la Réunion neurologique de 1921. Rappelons les principales opinions qui furent émises à ces séances.

« La rigidité musculaire est le signe capital », déclare Souques dans son rapport général. « Le début du syndrome est rapide lorsque les symptômes sont para encéphalitiques, le début est plus lent lorsqu'il est post-encéphalitique. Dans les deux tiers des cas, le début s'est fait par de la rigidité seule, ou associée au tremblement. Le plus souvent, la rigidité et le tremblement ont été généralisés d'emblée, ce qui est exceptionnel dans la maladie de Parkinson. »

L'étude de 38 cas de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques a montré à Bériel que « la rigidité est un symptôme élémentaire dont découlent la plupart des autres troubles fonctionnels. La rigidité est réellement neuro-musculaire. Elle ne dépend d'aucun trouble psychique : les sujets éprouvent le sentiment d'une barrière empêchant le libre jeu des mouvements. »

Tous les auteurs parlaient donc de la rigidité musculaire, tant dans la maladie de Parkinson que dans les syndromes parkinsoniens post encéphalitiques, lorsque, à la même réunion,

MM. Cruchet, Verger et Hesnard, séparant nettement la symptomatologie de ces deux affections, donnèrent une autre interprétation du trouble moteur post-encéphalitique.

« Le syndrome bradykinésique, pour employer un terme que nous avons proposé en 1906, déclare M. Cruchet, nous paraît beaucoup plus exactement convenir aux faits actuels en rapport avec l'encéphalomyélite épidémique, la paralysie agitante vraie étant au contraire exceptionnelle .. En premier lieu, il faut insister sur la lenteur générale des mouvements, la bradykinésie. Tous les actes volontaires quels qu'ils soient sont gênés, ralentis, et d'autant plus qu'ils sont plus délicats. »

MM. Verger et Hesnard décrivent sous le titre de « Syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens (état figé ou bradykinésie hypertonique) » : a) Un symptôme moteur fondamental caractérisé par les éléments suivants : « Le malade ne se sert pas volontiers spontanément du membre où prédomine le symptôme (perte de l'initiative motrice). L'acte est surtout difficile au début; il y a difficulté de la mise en train. L'acte ainsi commencé et poursuivi s'interrompt bientôt de lui-même comme si la difficulté recommençait au bout d'un certain temps; le sujet s'immobilise en pleine contraction. Il faut stimuler le malade pour qu'il achève l'acte, celui-ci a parfaitement conscience de cette viscosité motrice. L'acte est effectué avec une lenteur frappante, précautionneuse, et cette lenteur est absolument uniforme; b) A côté de ce symptôme moteur fondamental, on peut noter quelques symptômes moteurs secondaires qui lui sont étroitement associés au point de paraître en être parfois une conséquence ou un cas particulier : le facies est figé. Les muscles du sujet offrent à l'exploration des mouvements passifs une certaine résistance élastique; mais cette hypertonicité est légère, variable, et par un effort de volonté, le malade peut la suspendre au point qu'on obtient parfois, dans certains cas, un relâchement complet de quelques instants. Les malades sont beaucoup plus des engourdis, des hypertoniques de contraction que des enraidis vrais. Le trouble hypertonique affecte une certaine prédominance élective pour les lèvres, la

langue, le pharynx. Il y a fréquemment des attitudes anormales, bizarres. Le malade éprouve de la répugnance à l'effort. »

D'après les auteurs, ces caractères peuvent servir à différencier le syndrome pseudo-parkinsonien des encéphalitiques de la paralysie agitante.

Ces conceptions nouvelles ont été développées et précisées dans des publications ultérieures. « Il nous a paru, écrivent MM. Verger et Hesnard dans un article de l'*Encéphale* (juillet-août 1922) intitulé « Recherches physio-pathologiques sur la bradykinésie post-encéphalitique (syndrome de viscosité motrice) », que le caractère fondamental du pseudo-parkinsonisme post encéphalitique était constitué par ce que nous avons appelé la viscosité motrice et que Cruchet dénomme la bradykinésie, entendant par là la lenteur dans le départ et dans l'exécution du mouvement volontaire qui donne objectivement à l'observateur et subjectivement au malade l'impression d'un effort soutenu, parfois considérable, toujours disproportionné avec le but à atteindre... L'existence de l'hypertonie, pour apparente qu'elle soit, est plus que douteuse... Les bradykinésiques post-encéphalitiques ne se sentent pas raides. Ils n'ont pas la sensation de l'hypertonie. La sensation d'effort est chez eux, sinon purement psychique, au moins psycho-motrice. » De plus, d'après les auteurs, chez ces malades, la résistance aux mouvements passifs disparaît vite dès que la mobilisation est commencée. La réaction hypertonique de certains muscles (propriété de rester en état de contraction après la cessation de l'excitation électrique), c'est la tétanisation que l'on trouve à peu près identique dans les myopathies et dans la maladie de Thomsen où il n'y a pas d'hypertonie, au sens exact du mot. Enfin le ralentissement évident de tous les mouvements n'empêche pas l'utilisation intégrale du membre considéré.

La rigidité musculaire est complètement passée sous silence, l'existence d'une hypertonie ne semble même pas admise par les auteurs. Ils font cependant la réserve suivante : « Si la bradykinésie post-encéphalitique dans ses formes pures ne paraît point dépendre de l'hypertonie, elle peut, dans certains cas, s'associer à des symptômes vraiment hypertoniques. »

M. Cruchet (*Journal de médecine de Bordeaux*, 25 septembre 1922) déclare : « On ne conçoit pas des troubles aussi variables et paradoxaux que ceux que nous avons signalés comme étant fonction d'une résistance ou d'une raideur musculaire. De fait, cette hypertonie n'existe pas plus objectivement que subjectivement, les malades ne sont pas et ne se sentent pas raides... Il s'agit comme d'un barrage dont le sujet a nettement conscience, et que sa volonté est dans l'impossibilité de vaincre. »

Cette interprétation nouvelle, qui semble en opposition complète avec l'opinion classique, pose donc le problème de la rigidité musculaire dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques. Nous examinerons comment l'une et l'autre s'accordent avec les faits, et nous essaierons, en retranchant de chacune ce qu'elle peut avoir de trop absolu, de les concilier avec la réalité.

CHAPITRE II

Étude clinique.

Nous rappellerons les principaux caractères de la rigidité musculaire dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens dus à l'encéphalite, et nous signalerons à propos de chacun d'eux, les remarques suggérées par nos observations.

Tout d'abord, nous n'essaierons pas de donner une définition neuve du terme « rigidité ». Nous l'adoptons tel que l'expérience clinique l'a consacré.

Prise au sens littéral, l'épithète « rigide » s'oppose à celles de souple, élastique, et s'applique à un objet de forme invariable ; tel est le cas du muscle à l'état de contraction ou de rigidité cadavérique. Or, il est exceptionnel de trouver chez les parkinsoniens des muscles qui présentent ces caractères extrêmes ; on observe bien plutôt tous les intermédiaires entre l'état normal et l'état de rigidité vraie, de sorte que l'on pourrait dire que le muscle parkinsonien tend vers la rigidité, si l'on définissait celle-ci au pied de la lettre. Remarquons d'ailleurs que la rigidité cadavérique elle-même passe plus ou moins rapidement par une série de degrés successifs.

Mais si l'on adopte ce terme dans sa signification clinique large, il évoque bien le trouble si particulier qui rend ces malades infirmes bien qu'ils ne soient pas paralysés. Il définit objectivement leur attitude fixée par une action musculaire anormale, celle-ci pouvant être perçue par un observateur sous forme de résistance. Du point de vue subjectif, il rend

compte de la sensation d'obstacle à vaincre qu'éprouvent les malades dans leurs mouvements.

I. — Modes de début de la rigidité musculaire.

« Quand ce symptôme s'annonce, disait Charcot, les malades accusent des crampes suivies de raideurs, d'abord passagères, puis plus ou moins durables et s'exagérant par exacerbations. »

Chez les parkinsoniens non encéphalitiques dont nous avons relevé l'observation, le début s'est fait, soit par des fourmillements (Obs. II), soit par une impression de bras mort (Obs. I), et dans un cas, par une sensation de gangue à la mâchoire inférieure (Obs. III).

Parmi les parkinsoniens post-encéphalitiques, certains ont accusé des crampes (Obs. VIII); d'autres, une simple sensation de faiblesse dans les membres (Obs. IX); lorsque les jambes étaient atteintes, il leur semblait qu'elles fléchissaient sous eux. Dans un cas, des douleurs aux membres inférieurs ont été les premiers prodromes (Obs. XVI).

La rigidité s'installe le plus souvent d'une façon insidieuse et s'accuse ensuite progressivement. Aussi est-il difficile de faire préciser par le malade sa date d'apparition. Il semble que le muscle passe par degrés insensibles de l'état normal à l'état de raideur caractérisée. Cependant, notamment dans les syndromes para-encéphalitiques, des auteurs comme Lhermitte et Cornil ont signalé des cas où la rigidité avait paru s'accuser d'emblée. Nous rapportons deux exemples semblables : l'un (Obs. XIV) est un syndrome para-encéphalitique, l'autre (Obs. V) un syndrome post-encéphalitique.

Ces malades constatèrent leur état avec étonnement : le premier en sortant de la période de somnolence, le second un matin au réveil. Il est probable que, même dans ces cas, la rigidité n'est pas survenue d'emblée, mais elle s'est constituée beaucoup plus rapidement que ce n'est la règle.

II. — Distribution et évolution.

Dans la maladie de Parkinson, la rigidité musculaire frappe en général, au début, un membre, le plus souvent dans son extrémité, puis atteint le cou, la tête et le tronc. Il s'agit d'un envahissement global et non localisé à certains groupes musculaires.

D'habitude, un membre est touché, puis, au bout d'un temps variable, son homologue est pris à son tour, ou bien les membres d'un même côté du corps sont envahis, soit successivement, soit simultanément, réalisant ainsi une forme clinique, dite autrefois hémiplegique, que l'on devrait mieux appeler pseudo hémiplegique ou plus simplement unilatérale. Charcot avait signalé cette particularité ; on en retrouve plusieurs exemples dans la thèse de ses élèves Boucher et Béchét.

La distribution peut tout aussi bien être croisée, et, en réalité, son principal caractère est d'échapper à toute systématisation. Cependant, au point de vue de la répartition de la rigidité musculaire, un trait implicitement contenu dans la description de Parkinson a été souligné par Charcot : « En général, les muscles fléchisseurs sont affectés les premiers, et toujours au plus haut degré. » D'après Alquier, elle débiterait le plus souvent au niveau du biceps brachial, des fléchisseurs de l'avant-bras, du quadriceps et du trapèze. Mais, dans certains cas, les muscles extenseurs sont touchés en premier lieu ou d'une manière prépondérante. A signaler que chez une de nos malades (Obs. III) la rigidité semble avoir débuté par la mâchoire, puis s'être étendue aux membres. La généralisation est d'ailleurs la règle, en même temps l'intensité s'accroît. L'évolution est pour ainsi dire fatale, soit qu'elle se fasse d'une manière lentement progressive, soit qu'elle procède par poussées.

Dans les syndromes parkinsoniens dus à l'encéphalite, on retrouve ces caractères généraux. Le début par les membres est fréquent, mais on a observé (Souques) de nombreux cas où il s'était fait par la face. Le début à forme unilatérale existe aussi (Obs. V).

Chez un certain nombre de malades, la rigidité peut rester longtemps strictement localisée au segment où elle avait fait son apparition. Nous en avons relevé deux exemples. Dans le premier (Obs. XI), la raideur de la nuque fut constatée en juillet 1918; ce n'est qu'en août 1921 qu'apparut de la faiblesse dans les jambes, et au moment où l'examen fut pratiqué (février 1922), seul le cou présentait de la rigidité caractérisée. Dans le deuxième (Obs. V), le côté gauche fut pris brusquement, au dire de la malade, en juillet 1921. Ces jours-ci seulement (novembre 1923), parce que nous lui faisons remarquer, elle a constaté que la jambe droite était légèrement raide; le bras droit est indemne.

Enfin, il est des cas où la rigidité, au lieu de s'accroître par étapes, est généralisée d'emblée. Il s'agit alors le plus habituellement, de syndromes para-encéphalitiques (Obs. XIV).

La forme progressive est la plus fréquente dans les syndromes post-encéphalitiques.

Au point de vue de l'évolution de la rigidité dans ces syndromes dus à l'encéphalite, on pourrait, avec Souques, distinguer :
a) Des cas régressifs; nous n'en avons observé qu'un exemple (Obs. VI). Ces cas demandent d'ailleurs à être confirmés par une observation prolongée. On connaît la possibilité des rechutes; et souvent les syndromes encéphalitiques procèdent par poussées successives, entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins longues; b) Des cas stationnaires qui peuvent aussi constituer de simples périodes d'arrêt passager dans l'évolution. Ces cas sont susceptibles d'amélioration ou d'aggravation; c) Des cas progressifs dans lesquels l'aggravation est lente, mais certaine. Ces cas semblent être la majorité. C'est à eux qu'appartiennent la plupart de nos observations.

III. — Fréquence.

Dans la maladie de Parkinson, on peut dire, et l'expérience clinique retracée dans notre historique le prouve, que la rigidité musculaire est un symptôme constant. C'est même, depuis

Charcot, le symptôme capital, puisqu'il est des cas où elle existe seule soit pendant une partie, soit pendant toute la durée de la maladie. Il faut cependant signaler les formes où elle ne se manifeste qu'à une période avancée.

Dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, la rigidité est très souvent le signe du début. D'après Souques et Ernst, il en est ainsi dans les deux tiers des cas. Elle peut demeurer le principal symptôme pendant toute l'évolution ou bien s'associer au tremblement.

Voici ce que nous avons observé chez 18 malades dont 3 sont, selon toute vraisemblance, des parkinsoniens non encéphalitiques. Chez tous, la rigidité musculaire existait plus ou moins accusée. Chez 10 d'entre eux, la rigidité fut le premier signe apparu avant le tremblement. Chez 3, elle survint accompagnée du tremblement. Chez 1 malade, le tremblement semble avoir été le premier signe. Chez 4, la rigidité n'existait pas au début, et fut précédée d'une période où les mouvements étaient lents et maladroits. Ells survint dans la suite.

IV. — Caractères.

1° Caractères objectifs.

Dans la paralysie agitante, les muscles conservent assez souvent un volume normal; l'atrophie, quand elle existe, ne survient que dans la dernière période. Quelquefois, ils se dessinent en saillie sous la peau. Telle est cette malade de la Salpêtrière(1) « dont tous les muscles apparaissent raidis, dessinant les faisceaux secondaires dont ils sont composés et séparés des muscles voisins par des sillons qui donnent à l'ensemble du corps un peu de l'aspect heurté de l'écorché... A l'avant-bras, le long supinateur forme une saillie caractéristique. La corde qu'il forme ici acquiert presque l'importance d'un signe pathognomonique ».

(1) *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895, *Étude morphologique*, par P. Richer et H. Meige.

Parmi les parkinsoniens post-encéphalitiques que nous avons observés, plusieurs offraient une saillie des muscles de la nuque, du sterno-cléido mastoïdien et du biceps.

La consistance de ces muscles a été bien définie par Blocq : « Les muscles rigides de parkinsoniens sont durs et donnent au toucher une sensation ligneuse. Leur élasticité a subi une atteinte un peu spéciale; l'effet qu'on ressent lorsqu'on cherche à les étendre a quelque chose de particulier, tenant le milieu, pour ainsi dire, entre la résistance élastique et l'obstacle insurmontable, et se rapprochant de la rigidité cadavérique. »

Nous avons surtout noté au palper une consistance ferme. En imprimant des mouvements passifs aux divers segments des membres, on rencontrait une résistance souvent très accusée, allant quelquefois jusqu'à rendre impossible l'extension complète du bras ou de la jambe (Obs. IV). En même temps, on notait le signe de la trochlée dentée de Negro, c'est-à-dire que la détente se faisait par à-coups successifs, comme si des crans s'étaient opposés au mouvement. La résistance est surtout appréciable au début de la mobilisation, elle s'atténue dans la suite et reprend lorsqu'on a laissé le membre au repos quelque temps.

Chez un malade (Obs. VIII) l'action musculaire était tellement intense que lorsque après avoir étendu l'avant-bras on l'abandonnait à lui-même, il reprenait sa position de flexion primitive.

Chez un autre (Obs. IV), si l'on écartait le pouce de sa position d'adduction dans la paume de la main, il y revenait aussitôt. Ces deux sujets présentaient, en outre, une tendance à la catatonie; lorsqu'on élevait les bras verticalement, ils restaient dans cette attitude inconmode environ une demi minute, puis retombaient extrêmement lentement. Des cas analogues de catatonie ont été décrits par Trétiakoff et Bremer, And. Thomas et Jumentié.

Réactions mécaniques et électriques des muscles. — L'excitabilité musculaire est, en général, normale chez les parkinsoniens, parfois un peu diminuée à la dernière période (Alquier).

Chez les post-encéphalitiques, elle est quelquefois augmentée (Obs. XII).

D'après Alquier, dans la maladie de Parkinson, on n'observe jamais de réaction de dégénérescence, mais souvent une légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles.

Dans les syndromes post-encéphaliques, les réactions sont assez variables ; Claude a publié (Société des hôpitaux, 1920) deux observations de forme myotonique où existaient de l'hyperexcitabilité galvanique et faradique, et une décontraction lente de certains muscles dans un cas. Marinesco, Westphall et Mendel ont signalé d'autres cas avec décontraction lente ; Bourguignon, des variations passagères de la chronaxie. D'après Bourguignon et Laignel-Lavastine, la chronaxie ne différencie pas les parkinsoniens séniles des post-encéphaliques ; ceux qui sont rigides présentent des chronaxies diminuées dans les muscles hypertoniques, et normales ou augmentées dans les antagonistes. Le phénomène de tétanisation du trapèze observé par Cl. Vincent ne serait, d'après MM. Verger et Hesnard, que l'exagération d'un phénomène normal, soumis en partie chez le sujet sain à la faculté d'inhibition volontaire. Chez un malade du service du professeur Abadie, l'examen électrique pratiqué par le docteur Labeau a révélé une hyperexcitabilité faradique et galvanique pour tous les muscles des membres et du tronc, une tétanisation du trapèze au courant faradique (Obs. XV).

2° Caractères subjectifs.

La plupart des malades ont parfaitement conscience de la rigidité musculaire qui les envahit peu à peu. Les expressions dont ils se servent l'indiquent suffisamment ; ils parlent de raideur, de lourdeur, de constriction, d'étai, de gangue (Obs. III), de masque rigide (Obs. IX). Certains se sentent « raides, ankylosés ». D'autres disent que « ça les tire dans les muscles » (Obs. VII, VIII), ressentent comme une contracture douloureuse. Aussi éprouvent-ils le besoin instinctif de détendre leurs muscles ; ils ne peuvent rester en place, passent d'une position à une autre (acathisie de Sicard), sont en proie à une déambulation continuelle. Cette activité, forcément très limitée par la rigidité

même qu'ils essaient de combattre ne leur apporte qu'un soulagement passager. Certains ne pouvant remuer eux-mêmes se font mobiliser les membres par quelqu'un de leur entourage, ou bien demandent qu'on leur masse les muscles raidis.

Les douleurs vraies sont rares mais existent. Un malade (Obs. XVI) accusait des douleurs continuelles dans les jambes; « ça me ronge dans les muscles », disait-il. Pour Souques, elles seraient d'origine centrale (couche optique); Roussy les attribue aux lésions musculaires secondaires.

V. — Causes modificatrices.

Un des aspects les plus particuliers de la rigidité musculaire est de ne pas être toujours égale à elle-même.

Chez le même malade, elle est plus accusée certains jours que d'autres et peut varier avec les heures de la journée. Elle est souvent plus intense le matin au réveil (Obs. VII); le sujet a alors l'impression d'une soudure complète des différents segments du corps, puis peu à peu elle s'atténue, quelques mouvements deviennent possibles.

La rigidité s'accuse avec le froid et chez beaucoup avec les variations brusques de pression barométrique (Obs. IX).

Nous avons signalé l'influence heureuse mais passagère de la mobilisation passive répétée. Les mouvements volontaires peuvent avoir la même action; Foix et Thévenard ont rapporté un cas de maladie de Parkinson sénile où les muscles biceps et triceps se relâchaient pendant le déplacement de l'avant-bras.

Il semble qu'un puissant effort de volonté, un ordre impérieux, puisse inhiber partiellement et passagèrement la rigidité musculaire. Il en est de même des réactions émotionnelles vives, telles que la colère (Obs. XIV).

Ces modifications ne sont malheureusement que de rares accalmies sur un fond d'évolution progressive. Elles permettent peut-être d'expliquer les phénomènes de kinésie paradoxale (Souques), déjà vus par Charcot, lorsqu'il observait que certains malades incapables de marcher se mettent subitement à courir pendant quelques instants, et plus tard décrits par Tilney sous le nom de progression métadromique.

VI. — Diagnostic différentiel.

Nous n'insisterons pas sur les caractères des différentes contractures que l'on trouve dans le tétanos, l'empoisonnement strychnique, la tétanie, l'hystérie, ni sur ceux des contractures réflexes ou des pseudo-contractures d'origine musculaire (claudication intermittente, myopathies avec myosclérose, contracture ischémique de Wollkmann). Trois sortes de rigidité musculaire nous paraissent intéressantes à rapprocher de la rigidité parkinsonienne. Ce sont celles qu'on observe dans : 1° la contracture pyramidale; 2° la maladie de Thomsen; 3° les syndromes du corps strié.

1° La rigidité de la maladie de Parkinson diffère de la contracture hémiplégique par l'absence de tout signe traduisant l'irritation de la voie pyramidale. Il y a longtemps que la distinction avait été vue par Trousseau, puis Charcot, mais elle ne semble pas avoir été admise par Vulpian. On ne note pas de trépidation épileptoïde, pas de clonus de la rotule, pas de signe de Babinski; les réflexes peuvent être vifs, mais ne sont pas exagérés d'une manière constante comme dans la contracture pyramidale. La rigidité ne frappe pas avec élection les extrémités, elle envahit les membres globalement, et, lorsqu'on mobilise ceux-ci, elle ne se manifeste pas seulement sous un certain angle, comme chez les hémiplégiques, mais est à peu près pareille dans toute l'étendue du mouvement. Enfin elle ne disparaît ni par l'application de la bande d'Esmarch, ni par la narcose chloroformique (Blocq);

2° La raideur de la myotonie congénitale (maladie de Thomsen) présente quelques analogies avec la rigidité parkinsonienne. C'est au début du mouvement, quand le malade commence un acte ou le recommence après un certain repos, qu'elle apparaît; elle s'accompagne de lenteur de la décontraction musculaire, de contraction synergique des antagonistes, et augmente avec le froid. Mais elle diffère par son caractère congénital et héréditaire, par sa durée éphémère de quelques secondes au début du mouvement et sa disparition complète dans la suite, enfin par les troubles

constants des réactions du muscle : hyperexcitabilité à la percussion et au courant électrique, tendance à la tétanisation, et contraction galvanotonique durable;

3° Les syndromes du corps strié présentent une rigidité musculaire analogue à celle de la maladie de Parkinson. Elle se voit, elle se sent, elle rend les mouvements lents et lourds (Souques).

Le syndrome total — dégénération lenticulaire progressive ou maladie de Kiener Wilson — est caractérisé par la rigidité, des tics, et une cirrhose atrophique. Le syndrome strié peut donner naissance soit à une rigidité congénitale (type Little), soit à la chorée chronique d'Huttlington. Le syndrome pallidal semble surtout entraîner une rigidité musculaire avec attitudes en flexion du type parkinsonien.

VII. — Manifestations.

Son existence et ses caractères étant ainsi définis, quelle part revient à la rigidité musculaire dans le tableau clinique parkinsonien?

A. Habitus extérieur.

1° Face. — L'immobilité de la physionomie, la diminution ou l'absence de la mimique émotionnelle, les traits parfois tirés au niveau de la commissure buccale, les rides accusées ou, au contraire, effacées, suivant les muscles atteints, la consistance dure des joues souvent perçue par le malade lui même qui sent « comme un masque rigide » sur la figure, tout cela dénote l'importance de la rigidité musculaire dans l'aspect si spécial des parkinsoniens. Les cas d'hémisyndromes où les traits sont figés seulement du côté malade précisent son rôle.

Charcot, dans sa leçon du 12 juin 1888, explique l'expression d'étonnement du malade qu'il présente par « la permanence et l'intensité d'action du muscle frontal — muscle de l'étonnement — qui élève les sourcils démesurément et contribue à maintenir les yeux grands ouverts ».

Dé même, « il est vraisemblable que la fixité du regard est

également la conséquence d'une rigidité à peine prononcée de tous les muscles moteurs de l'œil ». Charcot ayant invité le malade à s'efforcer d'abaisser les sourcils, celui-ci ne peut y réussir.

Nous avons observé un sujet (Obs. VII) dont les yeux étaient constamment fermés par une sorte de contracture des paupières. Il ne pouvait la vaincre, malgré ses efforts, qu'à de très rares intervalles, si bien que la marche se faisait à tâtons et qu'il se cognait à tous les objets.

2^e Attitudes. — La fixité de la tête sur les épaules, obligeant le malade à se tourner d'une seule pièce lorsqu'il veut regarder en arrière, l'aspect soudé de tous les segments du corps entre eux, parfois à tel point qu'il ne peut se lever seul de son lit, sont l'effet de la rigidité musculaire.

Deux types d'attitude peuvent s'observer selon la prédominance de la rigidité sur les muscles fléchisseurs ou extenseurs : le type de flexion, le plus courant, dans lequel la tête est inclinée en avant ou quelquefois latéralement, le tronc courbé, les coudes un peu écartés du thorax, les avant-bras fléchis sur les bras, les mains elles-mêmes en flexion, les membres inférieurs en demi-flexion avec adduction des genoux ; le type d'extension, qui fut décrit par Charcot, et qui est exceptionnel, dans lequel la tête est droite ou se porte en arrière, les membres étant étendus.

3^e Déformations. — La rigidité musculaire peut être assez accusée pour entraîner de véritables déformations.

Au début, il s'agit plutôt d'attitudes vicieuses qui peuvent être réduites passivement, ou par le malade lui-même sous l'influence de la volonté. Peu à peu, la rigidité s'accusant, l'attitude se fixe ; bientôt survient de la rétraction musculaire qui rend la déformation permanente (Siotis).

Charcot, dans ses leçons sur le système nerveux, avait attiré l'attention sur les déformations de la main et sur les difficultés de diagnostic qu'elles peuvent créer avec les manifestations du rhumatisme chronique. Chez deux malades, il avait noté une déformation du pied en varus équin avec griffe des orteils. On

trouve dans la thèse de Siotis plusieurs cas de déformations de la main.

Les déviations rachidiennes ont été signalées par plusieurs auteurs : Dutil, en 1889, avait relaté un cas de lordo-scoliose dans un hémisyndrome parkinsonien. P. Richer et H. Meige, en 1895, ont publié deux cas de cyphose. Elles ont été surtout étudiées par Sicard et Alquier en 1902 : « L'examen des malades nous a permis de constater que les déviations de la colonne vertébrale dépendent de la raideur musculaire. Cette dernière est à peine ébauchée chez ceux dont le rachis n'est pas dévié ; chez les autres, les déviations ont apparu en même temps que les muscles devenaient lourds. Chez tous nous avons pu constater une rigidité toute spéciale de certains muscles. Les injections de hyoscine, qui diminuent pendant quelque temps la raideur musculaire, atténuent momentanément la déviation. Les malades cyphotiques présentent le type ordinaire en flexion ; au contraire, les lordotiques le type d'extension. Les cas de scoliose correspondent à un hémiparkinson. »

Dans une de nos observations (Obs. IV), la main de chaque côté présente un aspect assez particulier : les premières phalanges sont étendues, les dernières à demi-fléchies, le pouce est attiré dans la paume où il se dissimule. On peut corriger cette attitude vicieuse, mais avec effort, et le doigt y revient de lui-même. Un autre malade (Obs. VIII) présente une voussure accentuée de la colonne vertébrale qui a même au début égaré le diagnostic, puisqu'il fut traité pour mal de Pott par un corset plâtré.

B. Motricité.

1° *Mouvements automatiques.* — Pour certains auteurs, d'accord avec la conception de Charcot, la rigidité musculaire conditionne la perte des mouvements automatiques. C'est même pour dépister la rigidité lorsqu'elle n'est pas encore très apparente que Souques a décrit la manœuvre du « moulinet ». Cependant il a publié un cas où la perte des mouvements automatiques existait avant toute rigidité.

Une autre opinion a été soutenue, notamment par MM. Ver-

ger et Hesnard, pour lesquels le trouble fondamental est la perte de l'automatisme, la rigidité n'étant elle-même qu'un symptôme secondaire.

Il semble qu'entre ces deux opinions extrêmes un moyen terme soit possible en accordant à chaque symptôme sa valeur et son autonomie.

Nous avons relevé un cas (Obs. XII) où le début se fit par une perte des mouvements automatiques du bras gauche pendant la marche. A l'examen, on n'a pas trouvé de rigidité musculaire à ce niveau.

2° Mouvements de la vie organique. — Des troubles respiratoires ont été décrits dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques.

D'après Bériel, ils s'observent une fois sur 13 malades. Leurs caractères principaux sont : la micropnée (ampliation minuscule) et secondairement la tachypnée compensatrice (60 à 80 mouvements par minute). Pour l'auteur, l'analyse clinique plaide en faveur d'une origine périphérique de la dyspnée, elle paraît relever de la rigidité musculaire. Elle est susceptible de s'atténuer momentanément, comme la rigidité elle-même, sous l'influence de la volonté du sujet.

Certains malades se plaignent d'être obligés de forcer pour uriner, d'autres pour aller à la selle. La constipation est très souvent notée dans les observations de la Salpêtrière, on la retrouve chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. Est-ce une coïncidence, ou faut-il y voir un effet de la rigidité musculaire sur les sphincters et les muscles de la presse abdominale?

3° Mouvements volontaires. — La marche se fait le plus souvent lentement, à petits pas, les membres inférieurs se déplaçant d'une seule pièce, les talons traînant sur le sol. L'allure empesée et raide de ces malades les fait ressembler à des automates : « As a piece of machinery », aurait dit Parkinson, d'après Charcot.

L'écriture est lente, pénible, avec des temps d'arrêts fréquents, les caractères sont souvent treublés et vont en diminuant progressivement de hauteur.

La parole est monotone, éteinte, quelquefois à peine perceptible (Obs. IV).

La mastication et la déglutition sont souvent pénibles, quelquefois très entravées.

Tous les actes de la vie courante : se lever, s'habiller, manger..., sont considérablement gênés lorsque la rigidité musculaire est accusée, parfois même ils deviennent impossibles. L'analyse d'un mouvement volontaire montre qu'il est lent, surtout au début, qu'il nécessite un effort anormal, qu'il est diminué dans son amplitude, et souvent dans sa force. Cependant si la force musculaire est souvent affaiblie, elle n'est jamais abolie.

Trousseau avait déjà noté l'opposition entre la force de résistance conservée et la force dynamique diminuée, caractère étudié récemment par M^{lle} Dyleff et Souques ; Charcot avait insisté sur l'absence de paralysie vraie.

La rigidité musculaire doit donc intervenir, et sans doute joue-t-elle le principal rôle dans ces troubles. Ce qui le montre, c'est qu'ils sont proportionnels à son intensité et s'accroissent avec elle. Mais d'autres facteurs s'y ajoutent : le tremblement, la perte des mouvements automatiques.

Y a-t-il un rapport entre la rigidité musculaire et la lenteur des mouvements, et dans quel sens ?

Les anciens auteurs avaient été frappés par la lenteur et l'effort qu'apportent les malades atteints de paralysie agitante dans tous leurs actes.

Trousseau disait dans une de ses cliniques : « Il semble que ces malades n'aient à dépenser qu'une dose déterminée d'influx nerveux, lequel ne se renouvelle plus chez eux avec la même rapidité que chez les autres hommes. »

Charcot avait signalé que lorsque la rigidité commence à se manifester « les malades ont senti depuis longtemps, dans l'exercice des mouvements, une gêne notable qui a une autre cause... Un examen attentif permet de constater que chez eux il y a plutôt ralentissement dans l'accomplissement des mouvements qu'affaiblissement réel des puissances motrices... Entre la pensée et l'acte, il s'écoule un temps relativement considérable. On croirait que l'influx nerveux ne puisse être mis en jeu

qu'après des efforts inouïs et, en réalité, les moindres mouvements déterminent une fatigue extrême ». Ainsi pour Charcot, effort et ralentissement moteur sont des phénomènes indépendants de la rigidité musculaire, au début de la maladie, et qui, souvent la précèdent.

Or, récemment, Lhermitte, dans une revue d'ensemble, a classé les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques en deux groupes : akinétiques et akinéto-hypertoniques. La première forme est caractérisée par la perte de l'initiative motrice et des mouvements automatiques, la lenteur des mouvements volontaires. Dans la seconde, à ces signes s'ajoute la rigidité. La forme akinétique, sorte d'ébauche du syndrome parkinsonien, peut régresser ou, au contraire, évoluer vers la seconde forme. Elle paraît donc constituer une première étape de la maladie, correspondant à celle que Charcot décrivait au début de la paralysie agitante, avant l'apparition de la rigidité. Il semble d'ailleurs de plus en plus que le processus encéphalitique soit capable dans certains cas, suivant la marche des lésions, de dissocier les différents symptômes de la maladie de Parkinson.

Cependant, ainsi que nous l'avons montré dans notre historique, d'autres auteurs, MM. Cruchet, Verger et Hesnard, ont fait du ralentissement moteur le symptôme principal des syndromes post-encéphalitiques, la rigidité n'étant qu'un phénomène accessoire et inconstant. C'est la « bradykinésie » qui pour eux détermine le trouble des mouvements chez les parkinsoniens post-encéphalitiques, ce n'est pas la rigidité musculaire, la plupart du temps inexistante. Et ce symptôme serait, pour MM. Verger et Hesnard, d'ordre psycho-moteur, il se rattacherait à un déficit de la fonction des mouvements automatiques ; pour M. Cruchet, il serait dû à une sorte de barrage de la volonté.

Avant de conclure en faveur d'une interprétation quelconque, nous allons rapporter les résultats de nos observations.

En dehors des 14 malades dont le premier signe constaté par eux fut la raideur associée ou non au tremblement, chez 4 autres (Obs. IV, XV, XVII, XVIII), les mouvements volontaires furent

au début lents et maladroits, ils nécessitaient un effort plus grand qu'auparavant. De plus, chez l'un, les mouvements automatiques du bras pendant la marche étaient abolis. Or, chez ces 4 sujets, la rigidité musculaire apparut quelque temps après; chez 2 d'entre eux, elle est particulièrement marquée.

D'autre part, chez un autre malade (Obs. VI), la raideur musculaire légère semble en voie de régression, cependant il accuse encore une certaine tendance à l'inertie motrice.

Il semble donc, d'après ces faits, que l'akinésie ou la bradykinésie, selon la terminologie que l'on désire adopter, et la rigidité musculaire sont deux phénomènes distincts dont la date d'apparition et l'évolution ne sont pas forcément parallèles. Chacun d'eux a-t-il sa valeur et son autonomie propres, et, loin de s'opposer, leurs effets s'ajoutent-ils pour entraver le jeu de la motilité volontaire? Sont-ils, au contraire, deux aspects sémiologiques d'un mécanisme physio-pathologique identique?

Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de la question, peut-être pourrait-on décomposer le syndrome moteur parkinsonien de la façon suivante :

1° D'une part, la rigidité musculaire, facteur principal; contrariant et limitant les mouvements;

2° D'autre part, un ensemble de troubles, dont l'effet se traduirait surtout par le ralentissement moteur; comprenant :

a) Des facteurs psychiques : la perte de l'initiative motrice; l'augmentation du temps de latence (d'après Mendelsohn, il serait trois fois plus grand que chez le sujet normal);

b) Des facteurs fonctionnels : la perte de l'automatisme et des syncinésies normales; la perturbation de la dénervation musculaire expliquant l'adiadococinésie signalée par Souques et peut-être aussi l'aptitude cataleptique; la perturbation de l'innervation réciproque étudiée par Sherrington, C. et O. Vogt, Sterzt, et mise en évidence par la réaction des antagonistes de Babinski et Jarkowski.

Suivant que ces deux ordres de phénomènes se trouvent associés, ou, au contraire, que l'un d'eux existe isolément, ils constituent soit le syndrome parkinsonien véritable, soit un syndrome akinétique, soit un syndrome hypertonique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE

Syndrome parkinsonien sénile.

Bug... (Bernard), 57 ans, commissionnaire.

Histoire de la maladie. — Il y a trois ans, Bug..., jusqu'ici solide et bien portant, a constaté une perte des forces progressives l'empêchant de faire un travail qu'il accomplissait sans peine huit jours auparavant. Étant alors chez un entrepreneur, il dut abandonner son métier ayant les bras « comme morts ». Il devint commissionnaire; si la force dans les bras diminuait, il conservait encore assez de puissance dans les jambes. Il y a un an, apparut dans les membres inférieurs une sorte de sensation de pesanteur. Dès qu'il s'arrêtait, ses jambes fléchissaient; après quelques minutes de repos, cette sensation de gêne passée, il repartait.

État actuel (février 1922). — On note une raideur musculaire au niveau des membres et de la nuque. Force diminuée. Léger tremblement au niveau des doigts. Réflexes tendineux exagérés.

La marche est lente, l'attitude est soudée.

OBSERVATION II

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien sénile.

Chamb... (Ernest), 53 ans, cultivateur.

Histoire de la maladie. — Il y a un an, il fut pris brusquement de fourmillements dans la main gauche et de douleurs dans le bras. Progressivement s'installa une impotence du bras gauche. Il resta

au lit pendant un mois. Au lever, il trainait la jambe gauche et la main du même côté était maladroite. Il ne put reprendre ses travaux des champs.

État actuel (octobre 1921). — Facies sans expression. Regard fixe. Aspect soudé.

La tête et le corps sont légèrement penchés en avant, les avant-bras sont un peu fléchis.

Pas de tremblement des membres, la tête est animée de petites secousses latérales. Sialorrhée intermittente.

Mouvements lents, force musculaire conservée.

Réflexes tendineux normaux, sauf les achilléens qui sont paresseux.

OBSERVATION III (résumée).

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien présénile sans encéphalite.

Baniz... (Estelle), 45 ans, ouvrière agricole.

Histoire de la maladie. — Début en septembre 1921. Brusquement elle est prise de fourmillements à la lèvre supérieure; puis, peu à peu se développe une sensation de gangue à la mâchoire inférieure en même temps qu'au cou une impression d'objet à avaler. Fin novembre, elle interrompt son travail.

En janvier 1922, les membres deviennent « lourds », difficiles à remuer. Le dos est raide. Sensation de gangue à la nuque. Depuis, ces troubles augmentent progressivement, il s'y ajoute de l'insomnie.

En février, la voix devient tremblante et pleurarde.

Fin mars, elle ne peut plus serrer les dents pour mâcher la viande. Apparition d'un tremblement menu d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs; ce tremblement s'arrête à l'occasion des mouvements volontaires.

État actuel (mai 1922). — Attitude figée, facies immobile, regard fixe.

La tête et le tronc sont un peu inclinés en avant.

Les membres inférieurs sont en demi-flexion, les jarrets sont un peu fléchis.

Résistance perçue en mobilisant la mâchoire inférieure.

Déglutition parfois pénible, avec des temps d'arrêt.

Voix monotone, un peu chevrotante.

Cou. — Légère résistance dans les mouvements passifs.

Membres supérieurs. — Légère résistance à la mobilisation passive. Mouvements volontaires lents. Force musculaire conservée. Par intervalle, tremblement menu des mains.

Réflexes tendineux faibles. Excitabilité musculaire normale.

Membres inférieurs. — Raideur musculaire surtout au niveau des cuisses. Force conservée.

Au lit, tremblement menu des jambes, mais disparaissant pendant la marche.

Réflexes tendineux normaux. Excitabilité musculaire, à la percussion, faible.

OBSERVATION IV (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le professeur CRUCHET.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Corb... (Madeleine), 48 ans, tailleuse.

Histoire de la maladie. — En décembre 1919, affection aiguë avec fièvre, céphalée, diplopie, somnolence (encéphalite épidémique). Au bout de huit jours, elle reprit son métier. Elle déclare ne pas avoir été gênée à ce moment. Un an plus tard, elle fut obligée d'interrompre ses occupations, parce qu'elle ne voyait plus : sensation de brouillard devant les yeux. Six mois après, ses mouvements commencèrent à être gênés, ils étaient lents et maladroits; elle ne pouvait plus coudre. En même temps apparut un tremblement dans les membres. En mai 1921, elle sentit une raideur envahir ses bras, puis les jambes trois mois après. A ce moment, le tremblement avait augmenté. La raideur s'accroissait progressivement.

État actuel (5 novembre 1923). — La malade est couchée dans son lit, un peu inclinée du côté droit.

Face. — La physionomie inerte à un aspect pleurard. Le regard

est fixe, les yeux immobiles ne clignent que rarement. Les paupières ont conservé leur motilité, mais sont agitées d'un tremblement dans l'occlusion. Les commissures buccales semblent tirées vers le bas. La bouche reste constamment fermée, et l'on ne voit pas les lèvres remuer. La voix est éteinte, faible comme un souffle. La malade retient sa salive qui est sécrétée abondamment. Elle peut ouvrir la bouche, mais avec peine. La langue tirée au dehors est agitée d'un mouvement de trombone.

La mastication est difficile. Pas de troubles de la déglutition.

Cou. — Depuis son entrée à l'hôpital, la malade sent que son cou est raide. Les sterno-cléido mastoïdiens font saillie et sont durs au palper. Lorsqu'on imprime des mouvements passifs à ce niveau, on sent une résistance.

Les mouvements volontaires de la tête sont rares, lents et peu amples. Elle semble fixée sur les épaules, légèrement inclinée d'un côté ou de l'autre.

Membres supérieurs. — La malade étant couchée, les avant-bras sont en flexion à angle droit sur les bras, le pouce est caché dans le creux de la main.

A la mobilisation passive, on sent une résistance très marquée dans la flexion et l'extension, et la détente se produit par à-coups successifs (signe de la trochlée dentée). L'extension complète est presque impossible, le membre revient de lui-même à sa position de flexion. Il faut un effort pour écarter le pouce de sa position d'adduction, et l'on perçoit alors une sensation de cran; le doigt revient de lui-même à sa position primitive.

Lorsqu'on invite la malade à étendre le bras, ce mouvement est extrêmement lent et pénible, comme si elle devait vaincre une résistance contraire; il est aussi très limité. En même temps, le membre entier est secoué de tremblement. On note les mêmes caractères lorsqu'on fait lever les bras en l'air, ceux-ci demeurent quelques instants dans la position demandée, puis retombent avec une grande lenteur.

Les muscles biceps sont tendus. Elle se plaint que « ça la tire par moments » à ce niveau.

La force musculaire est diminuée, mais non abolie.

Membres inférieurs. — Ils reposent en flexion légère. La mobilisation passive met en évidence une résistance très marquée, surtout dans l'extension. Sensation de roue dentée au niveau du genou. La raideur est plus accusée à gauche. De ce côté, le quadriceps a une consistance dure. Réflexes rotuliens abolis.

La malade ne peut s'asseoir seule dans le lit ni rester assise. Elle ne peut rien faire, ni se lever ni manger. La marche se fait à petits pas rapides, le corps courbé en avant. Les chutes sont fréquentes.

Outre les sensations de tiraillements dans le bras et la jambe gauches, elle souffre de douleurs intermittentes « comme si on lui broyait les muscles ».

OBSERVATION V (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le professeur CRUCHET.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Am....(Germaine), 31 ans, ouvrière agricole.

Histoire de la maladie. — En décembre 1919, elle présenta une période de somnolence avec céphalée, diplopie (encéphalite épidémique). Elle resta alitée quarante-cinq jours. A son lever, elle ne put reprendre son travail parce qu'elle avait encore de fréquentes envies de dormir. A ce moment, ses mouvements n'étaient pas lents, mais seulement un peu maladroits. La marche était normale.

En juillet 1921, elle constata un matin que tout le côté gauche était raide; elle ne pouvait se servir de son bras et traînait la jambe. Quelque temps après apparut un tremblement du même côté. Après une première entrée à Bel-Air, en juin 1922, elle sortit non améliorée; la raideur progressait.

État actuel (5 novembre 1923). — La malade est couchée dans son lit.

Face figée, sans expression. Les yeux sont immobiles. Elle ne tourne pas la tête quand on lui parle. Les mouvements de la bouche sont normaux. La motilité des paupières est conservée; dans l'occlusion, légères oscillations. Voix monotone. Mastication lente. Déglu-

tition normale. Les mouvements du cou sont possibles mais ne sont pas spontanés.

Membres supérieurs. — Le membre droit conserve une motilité normale.

A gauche, l'attitude de repos est la flexion de l'avant-bras à angle droit sur le bras. De ce côté, à la mobilisation passive, on sent une assez forte résistance, surtout à la fin de l'extension; signe de la trochlée dentée.

Les mouvements volontaires du membre gauche sont lents et pénibles; ils font apparaître un tremblement en masse. Elle étend difficilement le bras; il lui faut faire un effort comme pour vaincre une résistance. Lorsque l'effort cesse, l'avant-bras revient de lui-même à sa position primitive comme s'il était attiré par les fléchisseurs.

Le biceps a une consistance ferme, tendue.

La malade mange devant nous; seul le bras droit remue, l'autre reste inerte sur l'abdomen.

Membres inférieurs. — Lorsqu'on imprime des mouvements passifs, on perçoit une résistance surtout marquée du côté gauche et dans l'extension de la jambe.

Réflexes rotuliens vifs et amples.

La marche se fait à pas lents, l'attitude est soudée, la tête est penchée en avant, les bras sont immobiles, le gauche en flexion, le droit étendu le long du corps.

OBSERVATION VI (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le professeur VERGER.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Laf., (Joseph), 41 ans.

Histoire de la maladie. — En janvier 1920, il présenta pendant une période de huit jours, de la fièvre, de la somnolence, de l'insomnie, de la diplopie (encéphalite épidémique). Lorsqu'il reprit son travail, il constata aussitôt une gêne, avec sensation de faiblesse généralisée. Il y a un an, cette gêne s'est accentuée et s'est transformée insensiblement en raideur, d'abord au niveau du membre supérieur

droit, puis de tous les segments du corps. Il y a neuf mois est apparu un tremblement de la main droite. Il s'est étendu au membre droit, puis aux jambes, puis au bras gauche. Le malade a été obligé d'abandonner son travail parce qu'il ne produisait plus.

État actuel (mars 1923). — La face présente un peu d'immobilité au niveau des joues. La mimique est lente à se déclancher, mais non abolie.

Membres supérieurs. — Dans les mouvements passifs, on sent, à l'extension, une résistance surtout marquée à droite.

Les mouvements volontaires des bras ne sont pas gênés, mais il existe une parésie des extenseurs de la main droite.

Les gestes commandés s'exécutent lentement.

Moulinet correct. Adiadococinésie du côté droit.

Membres inférieurs. — Les mouvements passifs et actifs sont normaux.

La marche est correcte, le pas est un peu traînant, les mouvements automatiques des bras manquent.

Actuellement, la raideur a diminué, au dire du malade; il prétend être surtout gêné par le tremblement. Celui-ci est généralisé, il est très intense au membre supérieur gauche; les mouvements volontaires l'arrêtent parfois. Il peut se lever, s'habiller seul, marcher au pas cadencé. Il avoue une horreur du mouvement qui contraste, dit-il, avec son activité antérieure.

Cette inertie est due, d'après lui, à ce qu'il redoute la fatigue qui survient au moindre effort.

OBSERVATION VII (personnelle).

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

M^{me} Goup..., 52 ans.

Il y a quatre ans, en janvier 1920, la malade a présenté de la fièvre, de la somnolence le jour, de l'insomnie la nuit; ne se rappelle pas avoir eu de la diplopie. Ces symptômes, qui auraient duré environ quinze jours, permettent de penser à une atteinte d'encéphalite épidémique.

Peu de temps après, sans qu'un retour à la santé normale se soit produit, une raideur s'est installée progressivement dans le membre inférieur droit; un an après, elle a gagné le membre supérieur gauche. Il y a environ un an, les autres membres ont été pris à leur tour. A cette époque, un tremblement est apparu au niveau de la main droite.

Depuis, la raideur n'a fait que progresser.

Examen (30 octobre 1923). — L'attitude de la malade debout est la suivante : les bras tombent de chaque côté du corps, les avant-bras semi-fléchis sont ramenés en avant sur l'abdomen; le dos est légèrement courbé, la tête fléchie tombe en avant et s'incline du côté gauche.

Le facies est figé dans une sorte d'expression pleurarde. Les plis du front sont peu accusés, sauf à la racine du nez où ils dessinent une boucle à sommet supérieur venant rejoindre la tête du sourcil droit. Les sillons naso-géniens sont très marqués. Le côté droit de la figure semble plus raide à la malade que l'autre. La commissure buccale droite paraît abaissée. La bouche semi-entr'ouverte laisse échapper une salive abondante qui coule par la commissure gauche, la malade tenant sa tête penchée de ce côté. Elle est obligée de tenir constamment devant la bouche un mouchoir pour s'essuyer. La langue est déviée à droite. Les yeux sont demi-fermés, car les paupières sont presque toujours baissées; elles sont animées d'une trémulation continuelle, de même que les muscles de la houppe du menton.

Lorsqu'on invite la malade à ouvrir les yeux, on la voit s'agripper par le bras à quelqu'un de l'entourage; elle paraît concentrer un effort violent pour vaincre la résistance, mais ne peut réussir; « mes paupières sont raides », dit-elle. Si alors elle fait quelques pas dans la salle, une détente semble se produire dans la contracture, et elle peut ouvrir les yeux pendant un court moment.

Elle ne peut rester longtemps debout immobile, sinon elle se sent attirée en avant d'une façon irrésistible et tomberait la face contre terre si on ne la retenait pas. D'ailleurs, elle éprouve un besoin de déambulation continuelle, la marche calme un peu la raideur de ses muscles. Elle arpente la pièce à petits pas, dans la même attitude

fléchie; la démarche est incertaine, et elle bute souvent contre les objets, ses yeux étant à demi-fermés.

Membres supérieurs. — Lorsqu'on leur imprime des mouvements passifs, on sent une résistance très nette surtout dans l'extension, et plus marquée à droite; on perçoit de ce côté le signe de la trochlée dentée. Les muscles ont une consistance quasi normale et ne sont pas durs au palper. La malade se plaint d'une raideur dans l'épaule gauche qui s'atténue par le massage de la région.

Les mouvements volontaires sont lents, pénibles et maladroits.

Lorsqu'on l'invite à faire le moulinet avec un bras, l'autre reste immobile le long du corps. Pas d'adiadococinésie, mais les mouvements de pronation et de supination sont peu amples. Quand on fait tourner les poignets l'un autour de l'autre, les premiers mouvements sont embarrassés.

Dans le serrement de main, la force musculaire paraît conservée, mais n'atteint son maximum d'intensité qu'après deux ou trois efforts de contraction. Le desserrement se fait lentement.

A signaler un phénomène singulier : lorsqu'elle commence un mouvement rythmique, elle a tendance à persévérer; ainsi, essayant un bol, sa main tournait sans arrêt malgré elle.

Membres inférieurs. — Dans la flexion passive de la jambe sur la cuisse, on sent une assez forte résistance.

Les réflexes rotuliens sont peu amples, surtout à gauche.

Cou. — La malade se plaint de raideur dans les muscles de la nuque. Ceux-ci font saillie sous la peau, de même que les sterno-cléido-mastoldiens, surtout du côté gauche. Quand on imprime des mouvements de rotation ou d'extension à la tête, on perçoit une résistance et la malade accuse une douleur.

Tronc. — Le dos est raide également; elle ne peut se baisser sans entraîner tout le corps en avant, ce qui occasionne sa chute. Pour se coucher, elle est obligée de s'asseoir en travers du lit, puis se laisse tomber d'une seule pièce. De même, une fois étendue, elle ne peut se relever seule; on est obligé de la prendre par les épaules pour l'asseoir.

Tous les actes de la vie courante sont considérablement gênés. Elle peut s'habiller seule, mais lentement; elle ne peut se peigner

La mastication est lente et pénible. Il n'y a pas de troubles de la déglutition.

La parole est rare, la voix éteinte.

En somme, elle se plaint surtout d'être raide : « Cela me tire partout », dit-elle. La raideur est plus accusée le matin au réveil, elle ne peut alors faire presque aucun mouvement. Son intensité varie suivant les jours et paraît influencée par les changements de temps. Le froid l'augmente. A certains moments, se produisent des crampes douloureuses ; les doigts de la main se fléchissent, les orteils se recroquevillent, la malade est obligée de les étirer pour faire cesser la contracture.

Deux à trois fois par jour surviennent des crises pendant lesquelles l'excitabilité musculaire semble atteindre un paroxysme ; à ce moment, le tremblement, à peine apparent au repos, redouble dans les bras qui sont secoués de secousses convulsives et s'agrippent aux objets ; la lèvre supérieure et les narines sont animées d'une trémulation ; il semble que la malade va éclater en sanglots, mais elle ne peut donner cours à ses larmes.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

M. Parf..., 33 ans, douanier.

Histoire de la maladie. — En mars 1920, étant douanier à la frontière suisse, près de Genève, il fut pris d'une affection aiguë étiquetée « grippe », avec fièvre élevée, assoupissement. Le malade restait inerte (encéphalite probable).

Au bout de trois semaines, il put se lever et vint à Bordeaux. Bientôt après, il commença à ressentir des crampes et des fourmillements dans les membres inférieurs. Puis la marche fut gênée ; il lui semblait que ses jambes fléchissaient sous lui. Un peu plus tard, il constata une gêne dans la main droite ; ses mouvements étaient lents. Enfin, la gêne envahit les deux bras.

A partir de mars 1920, il ne put assurer son service d'une façon

suivie. Progressivement, le dos et la nuque devenaient raides; en mars 1921, il entra à l'hôpital de Talence avec le diagnostic : mal de Pott. On lui fit un corset plâtré que le malade enleva lui-même au bout de quelques jours.

Son état ne s'améliorant pas, il entra, en janvier 1922, à l'Hôpital Saint-André dans le service du professeur Verger qui fit le diagnostic de syndrome parkinsonien post-encéphalitique. A cette époque, le malade remarqua qu'il tremblait lorsqu'il était ému. Après un séjour de quatre mois, ayant suivi un traitement par l'hyoscianmie et une séance de radiothérapie, il sortit non amélioré. A ce moment, il ne pouvait manger seul.

État actuel (3 novembre 1923). — Lorsque nous entrons dans la chambre, le malade est couché. Il ne tourne pas la tête qui reste immobile.

Face. — Le facies est figé, les yeux sont fixes sans aucun clignement des paupières. La bouche à demi entr'ouverte, laissant à découvert les incisives supérieures, jointe à l'immobilité des traits, communique à la physionomie un masque d'hébétude. A certains moments, la salive s'écoule sur le menton.

Il ne peut siffler, les lèvres ne venant pas au contact, il dit que les joues le tirent. Il ne parle pas spontanément et répond avec effort aux questions. La parole est comme empâtée, les syllabes mal articulées. La langue tirée hors de la bouche n'est pas déviée, elle présente une légère trémulation.

Les mouvements des paupières sont normaux; lorsqu'on les fait baisser, elles sont animées de petites oscillations. On note au niveau de la houppe du menton de petites secousses.

La mastication et la déglutition ne sont pas gênées.

Cou. — Le cou est raide. La tête semble soudée sur les épaules; il ne la fléchit jamais isolément, mais abaisse en même temps le dos et le cou.

Il se plaint de douleurs dans la nuque.

Les muscles à ce niveau ont une consistance ferme, mais ne desinent pas de saillies anormales.

La mobilisation passive du cou, soit en flexion, soit en extension,

soit en inclinaison latérale est presque impossible; on sent une résistance marquée.

Membres supérieurs. — Le malade étant couché, ils sont le plus souvent en demi-flexion sur la poitrine; quelquefois il les ramène en arrière sur l'oreiller de chaque côté de la tête, puis les abaisse lentement sur le plan du lit. Lorsqu'on imprime des mouvements passifs, on sent une grande résistance surtout dans l'extension de l'avant-bras; au niveau du coude on perçoit le signe de la trochlée dentée. La raideur semble plus accentuée à gauche. De ce côté, le biceps est tendu; au palper il donne l'impression d'une résistance élastique.

Quand on abaisse les avant-bras sur le plan de lit, on les voit, attirés d'eux-mêmes par l'action des fléchisseurs, reprendre leur position de flexion primitive, à droite à angle obtus, à gauche à angle droit.

On note une certaine tendance à la conservation des attitudes: Si on élève les bras en l'air, ils restent dans cette position environ une demi-minute, puis retombent très lentement, et moins vite à gauche.

Les mouvements volontaires sont lents et considérablement gênés. Le malade déplace son avant-bras soudé en flexion sur le bras, il ne peut coordonner ses attitudes. Aussi ne peut-il rien faire lui-même, ni s'habiller, ni manger.

La force musculaire est diminuée, mais non abolie.

Membres inférieurs. — Tantôt ils reposent sur le plan du lit, tantôt le malade les fléchit légèrement.

Lorsqu'on mobilise la jambe sur la cuisse, à droite on peut fléchir avec peine le genou jusqu'à l'angle aigu; à gauche, la jambe reste à angle droit sur la cuisse; il est impossible d'augmenter la flexion, et si on force, on ne réussit qu'à fléchir la cuisse sur le bassin; le mouvement est d'ailleurs très limité. Dans l'extension de la jambe sur la cuisse, on sent également une résistance et des ressauts au niveau du genou.

A la palpation, le quadriceps a une consistance normale.

Réflexes rotuliens vifs et amples.

Au grattage de la plante du pied, flexion très peu marquée des orteils.

Lorsqu'on invite le malade à se lever, il s'appuie d'abord sur les mains et se déplace d'un seul bloc jusqu'au bord du lit où il s'assied, puis pose une jambe l'une après l'autre sur le plancher.

Debout, son attitude est complètement voûtée. La tête et le dos, qui paraissent soudés, dessinent une courbe fortement infléchie vers le sol. Les bras sont accolés le long du corps dans leur attitude de flexion.

La marche se fait à petits pas précipités, il semble qu'il va tomber la face contre terre; il bute contre la porte, fait demi-tour et revient à travers la pièce.

On ne note pas de tremblement au repos. A certains moments, soit que l'on parle de sa maladie, soit qu'une émotion quelconque s'empare de lui, il est pris de crises de larmes; le tremblement devient alors très apparent; en particulier, la tête et les membres supérieurs sont agités de secousses convulsives pendant quelques secondes.

Il se plaint surtout de douleurs dans le dos, la nuque et les jambes : « Cela me tire », dit-il.

OBSERVATION IX (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Seau... (François), 42 ans.

Histoire de la maladie. — En novembre 1920, étant jusque-là en bonne santé, il fut pris brusquement de fièvre avec céphalée violente, somnolence le jour, insomnie. De plus, la vision était trouble et il eut de la diplopie. Cette période aiguë, qui correspond à une atteinte d'encéphalite épidémique, aurait duré un mois.

A la convalescence, il constata une certaine gêne dans ses mouvements et aussi une faiblesse dans les membres inférieurs, puis dans les bras. Cependant, il reprit son travail, mais fut obligé d'abandonner complètement après deux mois d'essai (janvier 1921).

Depuis, la difficulté des mouvements n'a fait qu'augmenter. En février 1922, elle s'est manifestement accentuée. Le malade cons-

tate que ses membres inférieurs, puis ses membres supérieurs deviennent raides. Il ressent une grande fatigue, même au repos. En même temps apparaît un tremblement au membre inférieur gauche qui, un mois après, gagne le bras gauche.

Il y a huit mois, les muscles du dos, puis ceux de la face sont envahis par la rigidité qui atteint d'abord la commissure des lèvres, puis les joues.

Il y a trois mois, le tremblement se propage au côté droit et à la tête, mais avec beaucoup moins d'intensité qu'au côté gauche.

État actuel (3 mars 1923). — Facies figé. Regard immobile. La mimique est abolie, la parole monotone. Léger tic de machonnement des lèvres par instants.

Le tremblement est généralisé, mais est surtout très marqué au membre inférieur gauche où il semble avoir son origine au niveau du pied. Dans la station assise existe un mouvement de pédale de la jambe gauche. Le tremblement s'arrête momentanément à l'occasion des mouvements volontaires, et reprend ensuite.

Le malade raconte qu'il se sent raide, il lui semble que ses muscles sont tendus, même au repos. Aussi accuse-t-il un besoin de mouvement, des impatiences musculaires, dont la satisfaction lui procure une détente; il se sent plus fatigué au repos que lorsqu'il se remue.

Ses muscles, surtout du côté gauche, lui paraissent las et comme épuisés par un travail long et pénible. Cette impression de fatigue augmente avec le froid et les changements de pression barométrique.

Face. — Le malade a la sensation qu'une sorte de masque rigide l'empêche de détendre son visage, d'ouvrir la bouche dont chaque commissure lui semble tirée par une bride.

Cou. — Il paraît soudé sur les épaules, le malade ne tourne jamais la tête. On perçoit une résistance dans tous les mouvements passifs.

Membres supérieurs. — A la palpation, le biceps offre une consistance ferme. Les mouvements passifs au niveau de l'épaule se font sans difficulté. Lorsqu'on étend l'avant-bras primitivement fléchi, on sent une légère résistance. Le signe de la trochlée dentée existe surtout dans les premiers mouvements.

Si on élève les bras, ils retombent sur le plan du lit avec une égale rapidité des deux côtés; pas de conservation des attitudes.

Adiadococinésie. La force musculaire serait diminuée, au dire du malade; dans le serrement de mains, la contraction des doigts est lente et n'est pas soutenue.

Les mouvements volontaires de flexion et d'extension de l'avant-bras ont une amplitude normale, mais sont lents.

Réflexes musculo-tendineux et olécranien vifs des deux côtés, surtout à droite. Réflexes ostéo-périostés, radial et cubital, vifs, plus marqués à droite.

Membres inférieurs. — Les muscles de la jambe et du quadriceps fémoral sont de consistance normale, mais ceux de la face postérieure de la cuisse sont durs et comme contracturés. Les membres inférieurs reposent normalement sur le plan du lit. A la mobilisation passive, on perçoit une très grande résistance, en particulier dans la flexion de la cuisse sur le bassin. On sent également une résistance dans les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse, surtout à droite, et l'on met en évidence des ressauts au niveau du genou donnant la sensation de roue dentée.

Lorsqu'on invite le sujet à soulever le membre inférieur au-dessus du plan du lit, le mouvement est lent et fatigant. Son amplitude est diminuée, surtout à gauche. L'extension de la jambe est lente et limitée. Dans la flexion de la jambe sur la cuisse se produisent des ressauts qui décomposent le mouvement, comme si une résistance s'opposait à sa continuité.

Réflexes rotuliens très vifs, achilléens normaux.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Le grattage de la plante ne provoque aucun mouvement des orteils.

Les mouvements automatiques sont abolis dans la marche et la plupart des mouvements.

Les mouvements volontaires sont exécutés avec lenteur et difficulté. Il ne peut s'habiller seul. Lorsqu'il est étendu et veut se tourner, il est obligé de prendre point d'appui sur les coudes pour s'asseoir à demi, puis de s'aider de ses jambes pour incliner le tronc de l'autre côté.

La marche se fait dans l'attitude de demi-flexion, le corps penché

en avant, la tête tombante, les bras immobiles, les pieds traînant sur le sol. Lorsqu'il veut ramasser un objet, la raideur du dos l'empêche de se baisser.

OBSERVATION X

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien (origine encéphalitique probable).

Chab..., 35 ans, marin.

Histoire de la maladie. --- En mai 1918, embarqué à bord du cuirassé *Provence*, il commença à se sentir fatigué au moindre effort; il présenta en même temps une somnolence continuelle et une céphalalgie intermittente (encéphalite probable). Puis il remarqua qu'il traînait la jambe droite; celle-ci était agitée de tremblement dans la station assise. Les bras avaient tendance à se fléchir. Cependant il continua son service.

Insensiblement, ces symptômes s'accrochèrent; la jambe devenait de plus en plus lourde. De plus, le bras droit fut pris à son tour, il était agité par le tremblement et sa force était diminuée. Démobilisé en février 1919, il rentre chez lui, mais ne peut faire un travail suivi. Au début de 1920, la jambe gauche devient maladroite; le visage se fige, surtout du côté droit.

État actuel (10 janvier 1922). — Le malade ne souffre pas, mais est très gêné par le tremblement généralisé et par la raideur de tout le corps.

Aspect figé caractéristique. Face immobile un peu plus à droite qu'à gauche. La parole est faible et un peu difficile.

Tremblement menu des membres suspendu par les mouvements volontaires de grande amplitude.

La motilité volontaire est conservée, mais les gestes sont difficiles et lents.

Il marche penché en avant, faisant de petits pas.

Réflexes normaux aux membres supérieurs, vifs à droite aux membres inférieurs. Pas de clonus.

Tremblement fibrillaire de la langue.

OBSERVATION XI

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien (pas d'encéphalite signalée).

Cham... (Eugène), 35 ans, garçon de restaurant.

Histoire de la maladie. — A été blessé pendant la guerre par éclats d'obus au membre supérieur gauche. Étant hospitalisé à Beauvais en juillet 1918, il s'aperçut que sa nuque était raide; il lui semblait toujours qu'il avait un faux-col trop haut. Presque en même temps, il constata un léger tremblement des mains.

En août 1919, il est réformé temporairement pour sa blessure, il reprend son métier.

En août 1921, son état s'aggrave; il se sent de plus en plus raide, est gêné dans son travail. Il ne peut rester longtemps debout. Les jambes fléchissent. De plus, le tremblement augmente. Il est alors obligé d'abandonner son service à plusieurs reprises, et définitivement en janvier 1922; il constate qu'il salive beaucoup.

État actuel (10 février 1922). — Le malade se plaint toujours de raideur dans la nuque et de faiblesse dans les jambes.

Tremblement gênant les actes délicats. Sialorrhée.

Aspect figé. La mimique est absente, ou lente à se déclancher. Voix uniforme, sans expression. Mastication pénible.

Les mouvements volontaires de la tête sont ralentis, mais ont une amplitude normale. A la mobilisation passive, on perçoit une résistance dans tous les sens.

Du côté des membres, les mouvements volontaires et passifs se font à une vitesse normale et sans raideur. On ne note aucun tremblement au repos. La force musculaire est conservée : à gauche, $F = 35$; à droite, $F = 40$.

Dans la marche, l'attitude est soudée, et il s'incline légèrement du côté droit.

Réflexes tendineux normaux et égaux. Réaction musculaire à la percussion : normale.

Pas de réflexes ostéo-périostés. Pas de clonus. Pas de Babinski.

OBSERVATION XII

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Boi... (Georges), 23 ans, bûcheron.

Histoire de la maladie. — Fin janvier 1920, étant au service militaire, il fut pris de céphalée, d'agitation nocturne, puis quelques jours après de diplopie et d'une sensation de grande lassitude (encéphalite épidémique), quinze jours après, il constata un matin au réveil qu'il avait la figure déviée vers la gauche et qu'il ne pouvait plus siffler. Insensiblement apparut une gêne dans la marche; il remarqua aussi que son bras gauche ne balançait plus comme l'autre au cours de la marche. En novembre 1920, il constata un tremblement dans la jambe gauche; puis dans le bras du même côté. Réformé en mars 1921, il est depuis incapable de travailler.

État actuel (12 avril 1922). — Aspect figé.

Face. — Immobile. Bouche non déviée. Tremblement de la langue, augmentant lorsqu'elle est tirée au dehors.

Pas de sialorrhée. Pas de troubles de la déglutition.

Pas de dysarthrie. Parole monotone.

Cou. — La tête est un peu inclinée en avant. Mouvements actifs possibles. Dans les mouvements passifs, on éprouve une certaine résistance en inclinant la tête à gauche.

Tronc. — Épaules tombantes, pas de déformations du rachis.

Membres supérieurs. — Mouvements actifs et passifs normaux.

Les réflexes tendineux et l'excitabilité musculaire sont plus vifs à gauche.

Membres inférieurs. — A gauche, secousses cloniques du quadriceps. Réflexes tendineux vifs de ce côté. Pas de Babinski.

Dans la marche, la pointe du pied gauche racle le sol.

OBSERVATION XIII

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Manc... (Simon), 26 ans, cultivateur.

Histoire de la maladie. — En mars 1920, il présenta une affection aiguë avec fièvre, somnolence, troubles de la vue (encéphalite épidémique).

Au bout de vingt jours il reprit son travail.

Un an après apparut un tremblement, il s'aperçut qu'il produisait moins et devenait maladroit.

État actuel (13 mai 1922). — Aspect figé.

Face. — Quand il parle, seules les lèvres remuent, le reste du visage reste impassible. Regard fixe.

Si on l'invite à plisser son front, les rides deviennent à peine plus marquées. Sourcil gauche plus élevé que le droit. La fente palpébrale droite est moins ouverte que l'autre.

Pendant la contraction des paupières : secousses myocloniques, surtout à droite. Tremblement des lèvres et de la langue à l'ouverture de la bouche. Sécrétion salivaire abondante.

Cou. — La tête est penchée en avant. Tous les mouvements sont possibles, mais présentent une certaine raideur.

Membres supérieurs. — Dans la station assise, le bras droit pend normalement le long du corps, l'avant-bras gauche est en demi-flexion.

Pas d'atrophie musculaire. A gauche, léger tremblement au repos de la main et de l'avant-bras. Tous les mouvements passifs et actifs sont possibles.

Réflexes tendineux amples. Excitabilité musculaire à la percussion : normale.

Membres inférieurs. — Pas d'atrophie. Pas de tremblement.

Les membres reposent sur le plan du lit.

Les mouvements passifs et actifs présentent de la raideur.

Réflexes rotuliens amples, achilléens vifs.

Pas de Babinski, pas de clonus.

OBSERVATION XIV (résumée).

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien para-encéphalitique.

Juil... (Jacques), 23 ans, cultivateur.

Histoire de la maladie. — Étant soldat à Constantinople, Juil... fut atteint, en février 1920, d'encéphalite épidémique (fièvre, somnolence, diplopie).

Sortant de son état d'assoupissement, il constata avec étonnement que tout son corps était raide et une perte complète des forces. Il semble que dès cette période se soit installé un tremblement généralisé, mais qui n'attira son attention que plus tard. A ce moment existait une sialorrhée abondante.

Au bout de quatre mois, il put se lever, les mouvements étaient moins gênés. En janvier 1920, il fut évacué sur Marseille ; à ce moment, tous les gestes étaient lents et pénibles. En septembre 1920, il vint à Bordeaux ; son état ne s'était pas modifié depuis deux ans.

A l'École des Mutilés, il apprit le métier de cordonnier ; son travail était correct, mais lent. En avril 1922, il fit une première entrée à l'Hôpital Saint-André ; il présentait alors un état figé caractéristique. Traité par la radiothérapie, il entra ensuite pour la deuxième fois à l'hôpital en décembre 1922.

État actuel (11 janvier 1923). — Attitude figée. Le visage est impassible. Seuls les yeux et les paupières sont mobiles. Fixité presque complète de la tête qui est légèrement penchée en avant.

Les membres supérieurs sont immobiles, les avant-bras en flexion à angle obtus sur les bras, les mains à la hauteur de la ceinture. La flexion du coude est plus marquée à gauche. Les mains sont en demi-pronation, les doigts joints et semi-fléchis dans la paume.

Les membres inférieurs sont tendus, rigides.

L'ensemble du corps, légèrement penché en avant, donne une impression de raideur. Pas de tremblement appréciable au repos.

La voix est monotone. On ne note pas de sialorrhée.

Membres supérieurs. — A la mobilisation passive, on sent une

résistance au début du mouvement; elle s'atténue dans la suite. Tous les mouvements passifs sont agréables au malade, mais lorsqu'on l'abandonne dans une attitude, il tend à la conserver.

Les mouvements actifs sont lents et pénibles; le membre conserve son attitude de flexion lorsqu'il se déplace. Retard net à l'exécution de l'acte au commandement; il lui faut un grand effort de volonté pour mettre ses muscles en mouvement. « Je ne peux pas aller plus vite, dit-il, ou dirait que quelque chose m'arrête. » Il est cependant capable de faire des gestes rapides lorsqu'il est en colère. Les mouvements délicats sont possibles. La force de résistance est conservée. Pas d'adiadococinésie.

Réflexes normaux.

Membres inférieurs. — A la mobilisation passive, on perçoit une résistance au début du mouvement.

Réflexes tendineux normaux. Pas de clonus, pas de Babinski.

OBSERVATION XV (résumée).

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Couch... (Jean), 20 ans, cultivateur.

Histoire de la maladie. — En décembre 1920, il présenta pendant huit jours de la fièvre, des troubles oculaires sans diplopie nette, de l'agitation nocturne (encéphalite probable), puis succéda un état de somnolence.

Au bout d'un mois, il reprit son travail, mais constata qu'il se fatiguait vite et produisait moins.

En juillet 1921, il s'aperçut qu'il ne balançait pas ses bras pendant la marche. Il y a six mois est apparu un tremblement léger des extrémités.

État actuel (3 février 1923). — *Face.* — Aspect figé. A part les yeux et les paupières, qui présentent quelques mouvements, le visage est impassible.

La mimique spontanée est abolie, le jeu volontaire est possible,

mais avec lenteur. L'ouverture de la bouche est lente. Sialorrhée, surtout marquée la nuit.

Parole nette, mais lente et monotone.

Membres supérieurs. — Pas de tremblement au repos.

A la palpation, la consistance des muscles est très ferme, même dans l'état de relâchement (en particulier au niveau de l'éminence thénar, des muscles antibrachiaux, du biceps, du triceps, du grand pectoral).

A la mobilisation passive, pendant l'extension, on sent une résistance d'autant plus marquée qu'on approche de la position limite. Vaincue une première fois, la résistance ne se reproduit plus avant quelques instants de repos. Tous les mouvements donnent cette impression de raideur et le malade mis dans une position déterminée ne revient que lentement à la position de repos, sans qu'il puisse expliquer pourquoi. Les mouvements actifs sont tous possibles. Les mouvements délicats des extrémités se font sans maladresse; lents lorsque le malade agit sans surveillance, ils deviennent rapides sous le contrôle de la volonté et s'exécutent au commandement avec très peu de retard.

Le moulinet s'effectue correctement.

Les mouvements de diadococinésie subissent un temps d'arrêt aux positions extrêmes, ils diminuent progressivement d'amplitude et finissent par s'arrêter.

Membres inférieurs. — A la palpation, léger état de raideur des muscles. Pendant la flexion passive de la jambe, on sent une certaine résistance au niveau du quadriceps au début du mouvement. Les mouvements actifs et la force musculaire sont conservés.

Les réflexes tendineux sont amples et égaux.

Pendant la marche, aspect soudé de la tête et du tronc, les membres supérieurs sont collés au corps.

Examen électrique (Dr Labeau). — Hyperexcitabilité faradique et galvanique pour tous les muscles des membres et du tronc.

Excitabilité faradique obtenue au seuil de contraction.

Excitabilité galvanique à 3 mm. A pour les muscles du membre supérieur et à 5 mm. A pour les muscles du membre inférieur, sauf

le quadriceps où on obtient la secousse avec 3 mm. A. Mêmes réactions pour les nerfs.

Tétanisation du trapèze (seul) au faradique, obtenue au bout de huit à dix secondes et persistant quatre à cinq secondes.

OBSERVATION XVI

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien. Pas d'encéphalite signalée.

Ard. (Octave), 42 ans, cultivateur.

Histoire de la maladie. — En juin 1919, il fut réformé n° 1 pour tuberculose pulmonaire.

Jusqu'en avril 1920, il restait presque toujours alité.

En juillet 1921, il commença à souffrir de douleurs dans les jambes. De plus, il avait une sensation de « boule » à la nuque et dans la gorge.

État actuel (mars 1922). — Les douleurs aux jambes sont continues : « Ça me ronge, ce sont les muscles qui me font mal. » Cependant la percussion, la pression ne sont pas douloureuses. Il se plaint aussi « d'avoir les bras lourds ». Il ressent une « boule » à la gorge qui le gêne pour parler, pour avaler. Les mouvements sont lents et lui paraissent contrariés : « Je me sens raide et ankylosé. »

L'attitude est figée, le visage impassible. La démarche est lente. La force musculaire est conservée.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont tous exagérés. Le réflexe ostéo-périosté de l'avant-bras gauche s'accompagne de tremblement. Clonus du pied.

OBSERVATION XVII (résumée).

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome parkinsonien para-encéphalitique.

Chop. (Blanche), 45 ans, ménagère.

Histoire de la maladie. — Au début de janvier 1923, elle fut prise de lassitude, de somnolence, de céphalée avec tiraillement des globes

oculaires (encéphalite probable). Puis elle constata que le travail lui était très pénible, elle devenait lente et maladroitement dans ses gestes. « Les membres lui paraissaient morts », surtout du côté gauche; elle avait une impression « de doigts en velours ». La marche était difficile.

En avril 1923, elle s'aperçut que son visage se figeait. La salive sécrétée abondamment s'écoulait hors de la bouche. Elle avait une sensation d'étau à la gorge, la parole était gênée. Les membres supérieurs devinrent difficiles à mouvoir. Tous les mouvements volontaires lui semblent alors contrariés par une traction de sens contraire, les mouvements automatiques sont abolis : « Tout m'est effort », dit-elle.

État actuel (7 mars 1923). — Face figée, Lorsqu'elle rit, la contraction des muscles persiste plus longtemps que normalement.

Au niveau du membre supérieur gauche, il existe une légère contracture. Dans la flexion passive de l'avant-bras sur le bras, on sent une certaine résistance.

Les mouvements actifs sont lents. Force musculaire conservée. Tremblement menu des doigts dans l'attitude du serment.

Réflexes tendineux diminués au bras gauche.

OBSERVATION XVIII (résumée).

Recueillie dans le service de M. le professeur ABADIE.

Syndrome para-encéphalitique.

Sci... (Arthur), 28 ans, garçon boucher.

Histoire de la maladie. — Au début de février 1923, il éprouva de la courbature, de la somnolence (encéphalite probable). Il continua son travail, mais tous les mouvements étaient lents, et il ne pouvait le faire que grâce à un effort considérable de volonté. Il y a quinze jours, il fut obligé d'abandonner.

État actuel (8 mars 1923). — Face figée, regard fixe.

Les mouvements des sourcils et du front sont diminués d'amplitude. L'occlusion des paupières est normale, mais l'élévation de la paupière supérieure est limitée.

Pas de sialorrhée. Pas de dysarthrie.

Cou. — Saillies assez marquées du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. Mouvements normaux.

Membres supérieurs. — Masses musculaires fortement saillantes, surtout le biceps. On éprouve une certaine difficulté à fléchir l'avant-bras sur le bras. Souvent même, surtout à gauche, le mouvement s'effectue en deux temps.

Les mouvements actifs se font sans lenteur sensible.

La force de résistance est conservée.

Réflexes tendineux normaux.

Membres inférieurs. — La flexion et l'extension de la jambe exigent à la mobilisation passive un effort plus notable que normalement, surtout à droite. Les mouvements actifs sont diminués dans leur rapidité.

Réflexes tendineux vifs. Pas de clonus. Pas de Babinski.

Dans la marche, l'attitude est soudée; les bras en demi-flexion restent collés au corps.

L'activité est très réduite parce qu'il remue péniblement ses membres et qu'il se fatigue vite

CHAPITRE III

Étude physio-pathologique.

Charcot, dans ses leçons sur la paralysie agitante, déplorait « l'ignorance où nous sommes de la nature physiologique de la rigidité musculaire » dans cette affection. Il faut avouer malheureusement que la lumière est loin d'être faite à ce sujet. Le problème est difficile parce qu'il est lié à plusieurs facteurs encore incomplètement élucidés :

1° Une localisation précise des lésions dans les syndromes parkinsoniens, et en particulier dans ceux qui présentent ce symptôme à un haut degré;

2° Une connaissance exacte de la physiologie normale des territoires habituellement touchés.

Aussi dans cet essai aurons nous pour objet de confronter les résultats de l'anatomie pathologique et ceux de l'observation.

I. — Anatomie pathologique.

Nous n'insisterons pas sur les lésions des muscles que Blocq a décrites et considérait comme primitives et spéciales à la maladie de Parkinson : prolifération des noyaux du sarcolemme, infiltration cellulaire interfasciculaire. Des lésions analogues ont été signalées par Joffroy, Schiefferdecker, Idelsohn, Catola, mais depuis ont été reconnues inconstantes et banales ; on les observe dans les amyotrophies accompagnant d'autres affections du système nerveux. Aussi a-t-on pu dire que la théorie myopa-

thique rapprochant la maladie de Parkinson de la maladie de Thomsen ne repose sur aucun fondement solide.

Nous en dirons autant de la théorie endocrinienne; certains auteurs ont décrit des altérations thyroïdiennes et para-thyroïdiennes. En admettant un trouble endocrinien, il faudrait que l'intoxication pût atteindre avec élection une région déterminée du système nerveux central. Comme le dit Souques, comment expliquer qu'un tel poison circulant dans le sang pendant des années limite ses effets nuisibles à un hémisphère, ainsi que le montrent les cas de paralysie agitante unilatérale? Il faudrait alors admettre dans cette hémisphère l'existence préalable d'une lésion localisée, jouant le rôle de centre d'attraction.

D'autre part, la grande fréquence des syndromes parkinsoniens dus à l'encéphalite épidémique, affection dont le virus est éminemment neurotrope, montre que c'est dans l'axe nerveux central qu'il faut chercher les lésions.

Le premier essai de description anatomo-pathologique fut donné par Parkinson qui trouva dans un cas « un épaissement de la moelle allongée et une structure tendineuse des nerfs cervicaux ». L'observation d'Oppolzer, en 1861, relate une induration du pont de Varole et de la moelle allongée. Les termes vagues de ces observations montrent qu'on ne peut en tenir compte. Ordenstein, en 1867, trouva dans un cas les pédoncules cérébraux ramollis; de plus, il existait des altérations de la protubérance, du bulbe, des faisceaux antérieurs.

A côté des lésions diffuses du névraxe signalées par plusieurs auteurs, plus intéressantes sont les tumeurs constatées par quelques-uns chez des sujets ayant présenté des symptômes parkinsoniens. Dans le cas de Leyden (1864), caractérisé par un tremblement du bras droit, on trouva un sarcome de la couche optique gauche.

Dans celui de Bouchut (1879), caractérisé par un tremblement généralisé, prédominant à droite, un tubercule avait détruit les deux couches optiques et s'appuyait sur le pédoncule cérébral gauche. Dans une observation de Gübler, rapportée par Leroux (Thèse de Paris, 1888), existaient des lésions bilatérales du corps

strié; du côté droit se trouvait une masse diffuse entourée d'une multitude de points blancs donnant un aspect piqueté.

Dutil, en 1891, dans un cas étiqueté : simulation hystérique de la maladie de Parkinson, constata à l'autopsie deux tumeurs gliomateuses bilatérales de la couche optique.

Enfin, nous citerons les cas d'hémisyndromes parkinsoniens dans lesquels on découvrit une tumeur, soit du corps strié opposé (Boucher, en 1877), soit du pédoncule cérébral opposé (Mendel, en 1885; Blocq et Marinesco, en 1893. Dans ce dernier, constitué par un hémiparkinson gauche avec tremblement et rigidité, existait un tubercule du pédoncule droit intéressant spécialement le locus niger).

S'appuyant sur ces faits, Brissaud, en 1895, disait « qu'une lésion du locus niger pourrait bien être le substratum anatomique de la maladie de Parkinson ». Trétiakoff (Thèse Paris, 1919) a apporté des arguments sérieux en faveur de cette hypothèse : dans 10 cas de maladie de Parkinson typique, les lésions du locus niger furent absolument constantes, et parmi ceux-ci, dans un cas à forme unilatérale, seul le locus niger du côté opposé était atteint. Des lésions identiques ont été trouvées par Lhermitte dans quatre examens.

Ramsay Hunt a décrit dans un cas de paralysie agitante juvénile des altérations circonscrites au système pallidal (formé par les grandes cellules à type moteur des noyaux striés, et en particulier du globus pallidus). Cet auteur a retrouvé les mêmes lésions dans la paralysie agitante sénile et présénile. Lhermitte et Cornil ont également publié un cas de syndrome parkinsonien consécutif à deux foyers destructifs et symétriques du globus pallidus (Société de neurologie, 4 février 1921).

Les deux opinions semblent contradictoires, mais Trétiakoff a fait observer qu'on ignore la terminaison de l'anse lenticulaire dont les fibres postérieures se perdent dans le noyau rouge de la calotte et dans le locus niger. On pourrait donc admettre que les lésions de celui-ci fussent secondaires à la dégénération des fibres efférentes allant du pallidum au locus niger. On peut aussi, avec Mirto, invoquer des raisons d'ordre phylogénétique

et considérer le locus niger comme détaché du globus pallidus au cours du développement.

Des lésions moins localisées que celles trouvées par Ramsay Hunt, mais situées aussi dans la région des noyaux gris centraux, ont été décrites par C. et O. Vogt. Ils ont constaté, en même temps qu'une atrophie du noyau caudé, des lésions en foyer dans le noyau lenticulaire, prédominant dans le striatum quand le tremblement était le symptôme clinique primordial, et dans le pallidum quand la rigidité musculaire l'emportait. Ces faits viennent corroborer d'ailleurs les observations de syndromes parkinsoniens en rapport avec les tumeurs du corps strié signalées par Leroux et Boucher.

Dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, on a décrit : soit des lésions généralisées à tout l'axe cérébro-spinal avec prédominance au niveau de la protubérance (cas d'Anglade et Verger), soit des lésions isolées du locus niger (cas de Tretia-koff et Bremer), soit des lésions graves du locus niger associées à d'autres plus discrètes des noyaux opto-striés, de la protubérance (cas de Chauffard et M^{lle} Bernard, de Foix).

Si l'on essaie de rapprocher tous ces résultats, on voit qu'en définitive les lésions de la paralysie agitante classique, comme celles des syndromes parkinsoniens dus à l'encéphalite, siègent avec élection au niveau du locus niger et des corps striés.

Parmi ces lésions, quelle est celle qui conditionne la rigidité musculaire ?

Les connaissances récentes sur les syndromes du corps strié, dues surtout à K. Wilson, éclairent la question d'un jour nouveau.

Qu'il s'agisse de lésions globales ou de lésions localisées soit au striatum, soit au pallidum, il existe, comme nous l'avons signalé déjà, une rigidité musculaire analogue à celle des syndromes parkinsoniens, en particulier dans l'atteinte du pallidum. Plusieurs observations récentes semblent confirmer ce rôle prédominant du système pallidal :

Richter (*Arch. f. psych.*, 12 janvier 1923) a rapporté 2 cas de

rigidité musculaire consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone, gaz qui paraît posséder une affinité élective pour le pallidum, où il existait en effet des foyers de ramollissement.

Urechia et Elekes (*Encéphale*, septembre 1923) ont publié une observation de rigidité pallidale d'origine syphilitique. Ils ont rappelé que des causes diverses, en localisant leurs effets sur ce système, peuvent engendrer la rigidité caractéristique : les intoxications par Co ou le gaz d'éclairage (Herzog, Richter), la strangulation (Kolisko, Deutsch), les infections, en particulier l'encéphalite épidémique et la syphilis (la rigidité musculaire a été signalée chez certains paralytiques généraux par Maillard, Krabbe, Tinel, Régis).

Dans la tétanie opératoire et expérimentale, Urechia et Elekes ont trouvé des lésions du pallidum.

Ces faits, rapprochés des cas de syndromes pallidaux post-encéphalitiques observés par Claude (*Revue de neurologie*, 1921), par Babonneix et Peigniaux (*Société de neurologie*, 12 avril 1923), du cas de syndrome parkinsonien consécutif à des lésions du globus pallidus (Lhermitte et Cornil), ainsi que des travaux de Ramsay Hunt, de G. et O. Voÿt, sont des arguments sérieux en faveur de l'origine pallidale de la rigidité parkinsonienne.

Malgré tout, ils ne permettent pas une conclusion ferme, ils n'apportent que des probabilités; c'est d'ailleurs ce qui ressort du rapport d'Anglade au Congrès de Luxembourg (1^{er} août 1921) et plus tard au Congrès de Quimper (1^{er} août 1922) : « La rigidité musculaire parkinsonienne s'accompagne toujours de lésions du globus pallidus et du locus niger. Mais on peut rencontrer des lésions de ces régions sans rigidité. » Pierre Marie et G. Guillaïn ont en effet publié des cas négatifs.

II. — Physio-pathologie.

Les expériences de décérébration de Sherrington, rapprochées des syndromes du corps strié, permettent de déduire une interprétation de la rigidité parkinsonienne en accord avec les lésions si fréquentes de ce système.

Sherrington a pratiqué sur l'animal une section sus-mésocéphalique de l'encéphale, isolant ainsi le bulbe, la protubérance, le cervelet et les pédoncules cérébraux des centres sus-jacents. L'animal décérébré prend alors une attitude rigide, différente de celle observée dans la section sous-bulbaire (animal spinal) et caractérisée par la projection en arrière et l'adduction des membres antérieurs, l'extension forcée et la projection en arrière des membres postérieurs, la rigidité vertébrale avec lordose, l'hyperextension de la tête et la constriction des mâchoires.

La rigidité de décérébration, qui réalise expérimentalement celle des syndromes du corps strié, est très analogue à la rigidité parkinsonienne. Elle en diffère par sa prédominance sur les extenseurs. Mais l'attitude d'extension, moins fréquente que celle de flexion, existe aussi dans la maladie de Parkinson.

Comment interpréter la rigidité des animaux décérébrés ? D'après Sherrington, elle est simplement « un réflexe de station debout » (Standing reflex).

« Il résulte à l'évidence de ces faits, écrit Lhermitte (*Annales de médecine*, t. X, p. 237), qu'il existe dans le mésocéphale et le mésencéphale un centre du tonus dont l'action se manifeste par le maintien de l'attitude, de la posture. Soumis à une double influence excitatrice et frénatrice, ce centre tonigène du tegmentum peut être expérimentalement libéré de tout contrôle frénateur par transection mésocéphalique. »

Ces expériences ont permis à K. Wilson de donner une interprétation pathogénique des syndromes du corps strié : « De tels syndromes sont le fait d'une libération de centres privés de leur frein physiologique (désintégration de Head) et non celui d'une excitation irritative. Les centres qui les engendrent directement ne peuvent être striés, puisque la section de Sherrington exclut cette région. Ils sont donc extra-striés. »

Si l'on rapproche de ces résultats la fréquence des lésions du corps strié dans les syndromes parkinsoniens avec rigidité musculaire, on est porté à conclure que celle-ci est liée à la libération des automatismes tonigènes mésencéphalo-cérébelleux par perte du contrôle strié.

La rigidité parkinsonienne apparaît alors comme une véritable hypertonie, c'est d'ailleurs la proposition exprimée par Souques : « On peut considérer la maladie de Parkinson comme une maladie du tonus. » (Société de neurologie, 3-4 juin 1921.)

Il semble intéressant de rappeler à cette occasion les données nouvelles sur la régulation du tonus et de voir comment cette rigidité rentre dans le cadre général des hypertonies.

D'après Ramsay Hunt, la motilité est assurée par deux composantes représentées chacune par un mécanisme différent :

a) Le mouvement proprement dit, assuré par le système cinétique ;

b) La posture ou tonus assurée par le système statique ou postural.

Chacun de ces systèmes possède dans la fibre musculaire un substratum anatomique différent : pour le système cinétique, ce sont les disques anisotropes ; pour le système statique, c'est le sarcoplasme. Ils diffèrent par leur structure, leur innervation, leur mode de contraction, leur métabolisme.

Les deux mécanismes se complètent, tout mouvement part d'une attitude et vice versa. Or, il n'y a pas un centre unique du tonus, mais plusieurs centres s'étageant dans l'axe nerveux central, chacun étant sous le contrôle du centre supérieur. Lorsque ce dernier est lésé, le mécanisme inférieur se libère, l'hypertonie posturale apparaît.

L'appareil de corrélation de l'activité statique ou posturale est le cervelet.

On connaît actuellement plusieurs sortes d'hypertonie posturale :

a) *Le type cortical ou pyramidal.* — C'est la contracture pyramidale due à la suppression de l'action des centres corticaux ;

b) *Le type strio-pallidal.* — C'est la rigidité des syndromes du corps strié ;

c) *Le type pallido-pyramidal.* — C'est la rigidité de spasticité liée à une lésion simultanée de la capsule interne et du corps strié ;

d) *Le type mésocéphalique.* — C'est la rigidité décérébrée de Sherrington ; cet état correspond à la posture automatique associée de la station debout ;

e) *Le type médullaire.* — C'est l'automatisme médullaire réflexe libéré par la perte du contrôle supérieur. Il se traduit par un réflexe de flexion, flanqué de l'hypertonus postural.

La rigidité parkinsonienne appartiendrait aux hypertonies posturales du type pallidal ; elle serait consécutive à la paralysie des éléments pallidaux de la voie strio spinale.

Il nous reste à rapporter quelques faits d'observation ou d'expérimentation qui semblent confirmer l'existence d'une hypertonie dans la maladie de Parkinson.

1° *Exagération des réflexes de posture.* — Un phénomène qui se rattache aux expériences de décérébration, lesquelles ont mis en lumière la notion de tonus postural, a été décrit par Westphall sous le nom de contraction paradoxale. Il fut étudié, ces derniers temps, par Salomonson, Goldflam, et particulièrement par Foix et Thévenard, sous le titre de « réflexes de posture ».

Lorsque chez un sujet normal on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles qui assurent cette position un état de contraction tonique qui tend à fixer la nouvelle attitude. « Dans la maladie de Parkinson, les réflexes de posture sont exagérés de façon constante dans leur intensité, dans leur durée, dans la facilité avec laquelle on les provoque. » (Foix et Thévenard). Cette exagération paraît en faveur d'une hypertonie posturale, elle expliquerait aussi le caractère plastique de la rigidité musculaire sur lequel tant d'auteurs ont insisté. Les cas de syndromes hémilatéraux où elle prédominait du côté atteint montrent qu'elle doit jouer un rôle.

2° *Exagération de la réaction des antagonistes.* — D'après les travaux de Duchesne (de Boulogne) et Beaunis, la contraction musculaire normale est le résultat d'une activité harmonique des muscles agonistes et antagonistes du mouvement considéré.

Les expériences de Cl. Vincent et Hagueneau ont montré qu'à la fin d'un mouvement de flexion rapide, par exemple de l'avant-bras sur le bras, cette contraction brusque des agonistes fléchisseurs sollicite la contraction des antagonistes extenseurs. Il semble que les antagonistes interviennent pour limiter une détente qui pourrait dépasser son but et produire des arrachements traumatiques. A l'état normal, cette contraction des antagonistes est brève. Pour Babinski et Jarkowski, elle est en partie soumise à l'influence de la volonté du sujet, qui peut soit l'inhiber, soit l'utiliser en vue de la succession de mouvements variés. D'après ces auteurs, chez les parkinsoniens, la réaction des antagonistes est exagérée et durable; de plus, l'influence de la volonté serait beaucoup plus réduite, et ce n'est que par un effort très puissant, par suite très fatigant, qu'ils pourraient l'inhiber. Avec Lhermitte, nous inclinons à penser que l'exagération de la réaction des antagonistes est plutôt un trouble fonctionnel de l'innervation réciproque que la manifestation d'une hypertonie. Elle ne permet pas d'expliquer la rigidité musculaire; elle se rencontre, en effet, dans les syndromes akinétiques et semble plutôt une des causes du ralentissement des mouvements. D'ailleurs, l'exagération de la réaction des antagonistes n'est pas constante. Marinesco, dans ses recherches graphiques, ne l'a rencontrée qu'une fois sur sept.

3° *Lenteur de la décontraction.* — Plus probants sont les cas de décontraction lente observés à l'excitation électrique du muscle par Soldberg, Claude, Lhermitte, Westphall, Mendel et Marinesco.

D'après Lhermitte et Cornil, ce trouble, qui dans la myotonie est lié à un état spécial de la fibre musculaire, serait dû dans la maladie de Parkinson à l'innervation du sarcoplasme. En effet, Cl. Vincent a montré que la cocaïnisation des nerfs moteurs supprimait la lenteur de la décontraction. Ces faits sont donc en faveur d'une hypertonie centrale.

Il faut en rapprocher les recherches graphiques de Claude et Mourgue sur la contraction musculaire réflexe. A l'état normal,

la percussion du tendon rotulien détermine une ascension brusque, suivie d'une descente légèrement oblique. L'inscription chez deux parkinsoniens post encéphalitiques ayant, l'un une rigidité très marquée, l'autre une rigidité légère, a montré que la courbe suit, après deux ou trois ondulations, une ligne très obliquement descendante. Ces caractères traduiraient la réponse hypertonique.

4° *Expériences de Flarer.* — Flarer, dans une étude expérimentale sur le tonus musculaire, a analysé les variations d'allongement du triceps sural soumis à l'action d'une série de poids chez le sujet normal, chez les tuberculeux qu'il considère comme hypotoniques, et chez les parkinsoniens post encéphalitiques. Il s'est servi du myotonomètre de Mosso. A l'état normal, la contraction du triceps sural étend le pied sur la jambe; l'angle formé par ces deux segments s'ouvre. Si, la jambe étant ballante au bord d'une table, un système de poids tire sur la pointe du pied par l'intermédiaire d'une poulie, le muscle s'allonge et l'angle précité diminue. L'allongement est d'autant plus faible, et, par suite, l'angle d'autant plus grand, que la fonction tonique du muscle est plus développée. Les déplacements d'un style sur un cylindre tournant inscrivent les variations de cet angle. D'une façon générale, l'intensité du tonus varie en sens inverse de la hauteur de la courbe. On soumet le muscle à la traction initiale de 100 grammes pendant trente secondes. Puis on ajoute un nouveau poids de 100 grammes pendant le même intervalle de temps, et ainsi de suite jusqu'à 500 grammes. Toutes les trentes secondes, on enlève ensuite un poids de 100 grammes.

Chez les parkinsoniens examinés, les résultats ont été les suivants : 1° les allongements subits avec des poids égaux sont proportionnellement plus grands que l'augmentation de ces poids, mais la valeur de chaque allongement, en particulier, est plus petite que celle trouvée chez le sujet normal. Ces caractères se traduisent sur la courbe par un allongement total si faible qu'elle diffère à première vue de celle du muscle tonique; 2° il

en est de même pour la courbe de raccourcissement, plus brève que normalement; 3° l'allongement résiduel, proportionnellement à la hauteur de la courbe, est plus grand que chez le sujet sain.

Ces expériences prouvent, d'après Flarer, l'état hypertonique du muscle.

En résumé, des faits nombreux tendent à démontrer l'existence d'une hypertonie dans les syndromes parkinsoniens. Lorsque cette hypertonie est encore un peu marquée, elle ne se traduit que par l'apparence figée, sorte de maintien de la posture, et par une certaine gêne dans les mouvements. Définitivement constituée, elle se manifeste par la rigidité musculaire.

CONCLUSIONS

I. — La rigidité musculaire est, dans la maladie de Parkinson, un symptôme dont près d'un siècle d'observation a solidement consacré l'existence clinique, l'importance sémiologique et physio-pathologique, la constance et même la précocité.

II. — La rigidité musculaire existe aussi dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques avec la même importance, la même constance, et souvent aussi la même précocité. Elle peut cependant, dans ces syndromes, n'apparaître d'une façon évidente qu'à une période relativement éloignée de l'infection encéphalitique, et succéder en apparence à d'autres symptômes moteurs de la série parkinsonienne.

III. — En particulier, on peut trouver parmi les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques certains cas relativement rares où le ralentissement moteur existe seul sans rigidité évidente; et certains autres cas plus fréquents où la rigidité musculaire ne révèle sa présence incontestable qu'après une période plus ou moins longue de ralentissement moteur. De nouvelles observations sont nécessaires pour étudier les conditions qui peuvent différencier ou rapprocher ces deux aspects sémiologiques.

IV. — La rigidité musculaire parkinsonienne peut être con-

sidérée comme la manifestation à un degré élevé d'une hypertonie centrale.

V. — L'hypertonie parkinsonienne paraît liée à la libération plus ou moins complète des automatismes tonigènes mésencéphalo-cérébelleux, par diminution ou perte du contrôle des centres striés et, en particulier, du système pallidal.

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président.
J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 27 novembre 1923.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE et HESNARD. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1921, liv. 29.
- ACHARD. — L'encéphalite léthargique. Paris, 1922.
- ACHARD et LÉVI. — Les contractures. In *Traité de médecine Gilbert et Brouardel*.
- ALQUIER. — Recherches cliniques sur la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1903.
- Pathogénie de la maladie de Parkinson. *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1903, n^{os} 68 et 71.
- ANGLADE. — La rigidité musculaire dans la maladie de Parkinson. Communication au Congrès de Luxembourg, *Revue neurologique*, août 1921, et rapport au Congrès de Quimper, *Revue neurologique*, août 1922.
- ANGLADE et VERGER. — Syndrome d'encéphalomyélite diffuse à début pseudo-parkinsonien. *Gazette des sciences médicales de Bordeaux*, 1^{er} février 1920.
- BABINSKI. — Un cas type de maladie de Parkinson. *Journal de médecine interne*, Paris, 1899.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Étude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Revue neurologique*, 1920, p. 564.
- La réaction des antagonistes dans le système parkinsonien. *Revue neurologique*, 1921, p. 613.
- BABONNEIX et PEIGNIAUX. — Syndrome pallidai post-encéphalitique. Société neurologique, 12 avril 1923, in *Revue neurologique*.
- BECHET. — Formes cliniques de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1892.

BÉRIEL. — Les troubles respiratoires dans le parkinsonisme post-encéphalitique. Société neurologique, 3-4 juin 1921, in *Revue neurologique*, p. 640.

— États parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. Société neurologique, 3-4 juin 1921, in *Revue neurologique*, p. 673.

BIDON. — Changements de l'attitude du corps dans le cours de la maladie de Parkinson. *Revue de médecine*, Paris, 1891, p. 75.

BLOQ. — Des contractures. Thèse de Paris, 1888.

BOUCHER. — La forme fruste de la paralysie agitante. Thèse de Paris, 1877.

BOURGUIGNON et LAIGNEL-LAVASTINE. — La chronaxie dans les syndromes parkinsoniens. *Revue neurologique*, 1921, p. 658.

BOURNEVILLE. — Observations de forme fruste de la paralysie agitante. *Progrès médical*, Paris, 1876.

BRISAUD. — *Archives de neurologie*, juillet 1881, p. 119.

— Leçons sur les maladies du système nerveux, 1895.

CHARCOT. — De la paralysie agitante. Paris, 1862.

— Leçons sur les maladies du système nerveux, 1872-1873.

— Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1887-1888.

CHARCOT et VULPIAN. — Sur la paralysie agitante. *Gazette hebdomadaire*, Paris, 1861-1862.

CLAUDE. — Forme myotonique de l'encéphalite épidémique. *Bulletin de la Société des hôpitaux*, 27 février 1920.

— Rigidité précoce dans un cas de syndrome parkinsonien. *Revue neurologique*, février 1921.

— Syndrome strio-pallidal dans l'encéphalite. *Revue neurologique*, mars 1921, p. 296.

CLAUDE et BOURGUIGNON. — La forme de la contraction musculaire et la chronaxie dans l'encéphalite. *Revue neurologique*, 1921, p. 85.

CLAUDE et MOURGUE. — Inscription de la contraction musculaire réflexe dans le syndrome d'hypertonie. *Revue neurologique*, 1921, p. 655.

CLAVELEIRA. — De la paralysie agitante. Thèse de Paris, 1872.

CRUCHET. — La forme bradykinésique de l'encéphalomyélite épidémique. *Revue neurologique*, juin 1921.

- DUTIL. — Un cas d'hémi-parkinson avec déformation de la colonne vertébrale. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1889, p. 165.
- ECONOMO. — Formes hyperkinétiques de l'encéphalite léthargique. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, nos 16 et 17.
- ERNST. — Étude clinique des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Thèse Paris, 1921.
- FLARER. — Étude clinique sur le tonus musculaire. *Archivio di Patologia medica*, Bologne, décembre 1922.
- FOIX et THÉVENARD. — Relâchement paradoxal de certains muscles dans la maladie de Parkinson. *Revue neurologique*, 1922, p. 562.
- Réflexes de posture. *Revue neurologique*, mai 1923.
- GUILLAIN et GARDIN. — Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, Paris, 1921, p. 676.
- GRASSET. — Maladies de l'orientation et de l'équilibre. *Bibliothèque scientifique internationale*, 1901, p. 270.
- GRASSET et RAUZIER. — La paralysie agitante. In *Traité de médecine* Gilbert et Brouardel.
- HARDY. — Un cas de forme fruste de paralysie agitante. *Gazette des hôpitaux*, 1877.
- LAMY. — *Traité de médecine*, 1909.
- LACOSTE. — Formes anormales de la paralysie agitante. Thèse de Paris, 1887.
- LASÈGUE. — Un cas de paralysie avec rigidité musculaire. *Archives générales de médecine*, Paris, 1876.
- LHERMITTE. — Syndromes du corps strié. *Paris médical*, 1920, t. X, p. 247.
- Formes prolongées de l'encéphalite épidémique. *Journal médical français*, avril 1923.
- LHERMITTE et CORNIL. — Un cas de syndrome parkinsonien consécutif à deux lésions en foyer du globus pallidus. *Revue neurologique*, février 1921.
- Syndrome parkinsonien paraissant à début brusque. *Revue neurologique*, février 1921, p. 185.

- Étude clinique de la maladie de Parkinson chez les vieillards. *Revue neurologique*, 1921, p. 625.
- MARIE (P.) et LÉVY (M^{lle}). — Syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, 1920, p. 513.
- Syndrome parkinsonien de l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1920, p. 539.
- MAHINESCO. — Physiologie pathologique du parkinsonisme. *Revue neurologique*, 1921, p. 620.
- Parkinsonisme progressif post-encéphalitique. *Revue neurologique*, 1922, p. 1012.
- MERKLEN. — Clinique sur la maladie de Parkinson. *Progrès médical*, 5 mai 1923.
- NETTER. — Syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 15 juin 1920.
- PETIT. — Étude des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Thèse de Bordeaux, 1922.
- PIERON. — Formes et mécanismes du tonus. *Revue neurologique*, 1920, p. 981.
- RAMSAY HUNT. — Le système statique ou postural. *L'Encéphale*, 1922, p. 377.
- RICHER (P.). — Habitus extérieur et faciès de la paralysie agitante. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1888.
- RICHER (P.) et MEIGE (H.). — Étude morphologique de la maladie de Parkinson. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895.
- RICHTER. — Étude clinique et anatomo-pathologique des troubles moteurs extra-pyramidaux. *Archiv. f. psych.*, 12 janvier 1923, p. 227.
- SÉE (G.). — De la chorée et des affections nerveuses en général.
- SHERRINGTON. — On plastic tonus and proprioceptive reflexes. *Quarterly Journal of experimental physiology*, 1909, p. 109.
- SICARD et BOLLACK. — Catatonies, hypertonies au cours de l'encéphalite léthargique. *Bulletin de la Société des hôpitaux*, Paris, 1920, p. 262.
- SICARD et PARAF. — Attitudes musculaires fixes, séquelles de névraxite épidémique. *Revue neurologique*, 1920, p. 1096.
- SICARD et ALQUIER. — Déviations rachidiennes dans la maladie de

- Parkinson. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 379.
- SIOTIS. — Des déformations de la main dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1886.
- SOUQUES. — La paralysie agitante. In *Pathologie médicale* Sergent.
- Syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neurologique*, février 1921, p. 178.
- Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Société de neurologie, 3-4 juin 1921, in *Revue neurologique*, p. 546.
- STERTZ. — Syndromes extra-pyramidaux. *Abhand. aus der Neur.*, Berlin, 1921, et *Encéphale*, 1922, p. 61.
- THOMAS (A.) et JUMENTIÉ. — Syndrome parkinsonien à début brusque. *Revue neurologique*, 1922, p. 447.
- TRÉTIAKOFF. — Recherches sur les lésions du locus niger. Thèse de Paris, 1919.
- TRÉTIAKOFF et BREMER. — Encéphalite avec syndrome parkinsonien et catatonie. *Revue neurologique*, 1920, p. 772.
- TROUSSEAU. — *Cliniques médicales*, 1839 et 1865.
- URECHIA et ELEKES. — Rigidité pallidale d'origine syphilitique. *Encéphale*, 1923, p. 503.
- VEDEL et GIRAUD. — Rigidité décérébrée. *Rev. neurolog.*, février 1923.
- VINCENT (Cl.) et HAGUENEAU. — Pathogénie de la contracture parkinsonienne. *Revue des sciences médicales*, 31 décembre 1921, p. 87, et *Revue neurologique*, 1921, p. 704.
- VERGER et HESNARD. — Un cas de stupeur épidémique. Société de médecine de Bordeaux, 18 avril 1920.
- Le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens. Société de neurologie, 3-4 juin 1921, in *Revue neurologique*, p. 633.
- Recherches sur la bradykinésie post-encéphalitique. *Encéphale*, juillet 1922.
- VULPIAN. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
- WILSON (K.). — Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsonien. Société neurologique, 3-4 juin 1921, in *Revue neurologique*, p. 609.

